

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921-1922

N° 63

La Paralyisie Générale

DES ENFANTS ET DES ADOLESCENTS

Travail de la Clinique Psychiatrique de M. le Professeur ABADIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Décembre 1921

PAR

Georges-Camille-Henri LE BOURGO

Médecin de 2^e classe auxiliaire de la Marine.

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

Né à Cognac (Charente). le 16 Juin 1897

Examinateurs de la Thèse

MM. ABADIE, professeur, *Président.*
AUCHÉ, professeur.
CARLES, agrégé.
PERRENS, agrégé.

Juges.

BORDEAUX

Imprimerie L. DELBREL, 20, rue Condillac

1921

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Décembre 1921.

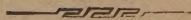
PAR

Georges-Camille-Henri LE BOURGO

Médecin de 2^e classe auxiliaire de la Marine.

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

Né à Cognac (Charente), le 16 Juin 1897



UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921-1922

N° 63

La Paralyisie Générale

DES ENFANTS ET DES ADOLESCENTS

Travail de la Clinique Psychiatrique de M. le Professeur ABADIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Décembre 1921

PAR

Georges-Camille-Henri LE BOURGO

Médecin de 2^e classe auxiliaire de la Marine.

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

Né à Cognac (Charente). le 16 Juin 1897



Examineurs de la Thèse

MM. ABADIE, professeur, *Président.*

AUCHÉ, professeur.

CARLES, agrégé.

PERRENS, agrégé.

Juges.

BORDEAUX

Imprimerie L. DELBREL, 20, rue Condillac

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, JOLYET, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique interne.....	ARNOZAN.	Zoologie et parasitologie..	MANDOUL.
	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique externe.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmolo-	
	VILLAR.	gique.....	LAGRANGE.
Pathologie et théra-		Clinique chirurgicale, infantile	
peutique générales.}	CRUCHET.	Orthopédie.....	DENUCE.
Clinique d'accouchements....	RIVIÈRE.	Clinique gynécologique.....	BÉCOUIN.
Anatomie pathologique.....	SABRAZES.	Clinique médicale des maladies	
Anatomie.....	PICQUÉ.	des enfants.....	MOUSSOUS.
Anatomie générale et		Chimie biologique...	DENIGES.
histologie.....	G. DUBREUIL.	Physique pharmaceutique...	SIGALAS
Physiologie.....	PACHON.	Pathologie exotique..	LE DANTEC.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies cutanées	
Médecine légale.....	VERGER.	et syphilitiques.....	W. DUBREUILH.
Physique biologique et d'électri-		Clinique des maladies des voies	
cité médicale.....	BERGONIE.	urinaires.....	POUSSON.
Chimie.....	CHELLE	Clinique psychiatrique...	ABADIE.
Botanique et matière médicale	BEILLE.	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie	MOURE.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Toxicologie.....	BARTHE.
		M. PRINCETEAU	

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	N... N...	Médecine générale...	DUPÉRIE. CREYX.
Histologie.....	LACOSTE (chargé)	Maladies mentales...	PERRENS.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Médecine légale...	LANDE.
Anatomie pathologique.....	MURATET.		GUYOT.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS (chargé) N... RÉCHOU.	Chirurgie générale...	ROCHER. DUVERGEY.
Physique biologique et médicale.	N...		PAPIN.
Chimie biologique et médicale...	N... N...	Obstétrique.....	PERY.
	PETGES.		FAUGÈRE.
Médecine générale....	CARLES (J.) MAURIAC. LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIERES.
		Pharmacie.....	LABAT. N...

CHARGÉS DE COURS

Cours de Clinique dentaire.....	MM. CAVALIE.
Cours complémentaire de Thérapeutique et Pharmacologie	CARLES.
Cours complémentaire de Médecine opératoire.....	VENOT.
Cours complémentaire d'Accouchements.....	PERY.
Cours complémentaire d'Ophtalmologie.....	CABANNES.
Cours complémentaire de Puériculture.....	ANDÉRODIAS.
Cours complément ^{re} de Climatologie et Hydrologie médie.	SELLIER.
Cours complément ^{re} de démonstrations et préparat. pharm.	LABAT.
Cours complémentaire de pathologie interne.....	MAURIAC.
Cours complémentaire de pathologie externe.....	GUYOT.
Cours complémentaire de vénéréologie.....	PETGES.
Cours complémentaire d'Orthopédie chez l'adulte, pour les acci-	
dentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes..	ROCHER.
Cours compl. annexe de prothèse et rééducation professionnelle.	GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND-MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MES TANTES, A MON ONCLE

A Madame et à Monsieur RÉGURON

A MES AMIS

A Monsieur le DOCTEUR BELLOT

Médecin Général de 1^{re} Classe de la Marine
Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine,
et des Colonies.

Commandeur de la Légion d'Honneur,
Officier de l'Instruction Publique.

A Monsieur le Docteur AURÉGAN

Médecin en chef de 2^e classe de la Marine
Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine et
des Colonies
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE DE BORDEAUX

A Monsieur le DOCTEUR HESNARD

Médecin de 1^{re} Classe de la Marine,
Professeur à l'Ecole Principale du Service de Santé,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A Monsieur le DOCTEUR PACHON

*Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
et de la Société de Biologie,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Officier de l'Instruction Publique.*

A Monsieur le DOCTEUR W. DUBREUILH

*Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
à la Faculté de Médecine de Bordeaux.
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur.
Officier de l'Instruction Publique.*

A Monsieur le DOCTEUR LE DANTEC

*Professeur de Pathologie exotique à la Faculté de Médecine
de Bordeaux,
Médecin en chef de la Marine,
Officier de la Légion d'Honneur.
Officier de l'Instruction Publique.*

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

Monsieur le DOCTEUR ABADIE

*Professeur de Clinique psychiatrique à la Faculté de Médecine
de Bordeaux,*

Médecin des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Décoré de la Croix de Guerre,

Officier de l'Instruction Publique.

AVANT-PROPOS

Au moment où nous quittons définitivement la Faculté de Médecine, nous songeons à nos premiers jours d'étudiant, quand, à l'Hôpital maritime de Brest, nous débutions dans la carrière. Aux chefs bienveillants, aux professeurs dévoués que furent pour nous, les docteurs Brunet, Cazamiau, Goéré, Hamet, nous adressons l'expression de notre reconnaissance.

Nous avons toujours reçu, de nos maîtres de la Faculté dévoués que furent pour nous, les docteurs Brunet, Cazet et des Hôpitaux, le meilleur accueil; ils nous ont prodigué inlassablement leur enseignement, et nous tenons à leur en exprimer toute notre gratitude. Nous remercions particulièrement M. le Professeur Le Dantec qui veut bien nous honorer de son amitié et qui, au cours de nos longues études ne nous a pas ménagé ses précieux conseils.

M. le Professeur Abadie, durant le temps, trop court à notre gré, où nous étions externe dans son service, a bien voulu s'intéresser à nous, et nous guider pas à pas parmi les difficultés de la clinique psychiatrique. Enfin, il nous a fait le très grand honneur de nous inspirer le sujet de notre thèse, et nous a aidé dans son élaboration. Qu'il veuille bien croire à notre infinie reconnaissance. Nous nous efforcerons toujours, au cours de notre carrière, de demeurer digne de sa confiance et de son enseignement.

Nos remerciements vont également à M. le Professeur agrégé Perrens, dont les leçons nous furent si profitables, à M. le Docteur Molin de Teyssieu, chef de clinique psychiatrique, et à M. le Docteur Hesnard, notre si bienveillant professeur de l'Ecole navale, qui, par leurs conseils journaliers, nous ont rendu facile la rédaction de ce modeste travail.

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Pendant que nous étions externe dans le service de M. le Professeur Abadie, nous avons pu observer pendant plusieurs mois, un paralytique général de 19 ans. Sur les conseils de notre maître, nous avons entrepris de consacrer notre travail inaugural aux formes « juvénile » et « infantile » de la maladie de Bayle, nous proposant d'apporter simplement une modeste contribution clinique à l'étude de cette question, et de résumer, en une revue générale concise, les connaissances que nous avons pu acquérir sur ce sujet.

Depuis Charcot (1886), on appelle « juvénile » un paralytique général âgé de moins de 20 ans; de cette classe de malades, relativement étendue, le professeur Moussous a isolé la forme « infantile » concernant les sujets âgés de moins de 15 ans (1894) (1). Nous conserverons cette distinction et, au cours de notre travail, essayerons de faire ressortir les quelques caractères qui — mieux qu'un âge arbitrairement choisi — nous engagent à le faire. Plusieurs autres termes ont été proposés : Thiry (2) dans sa remarquable thèse inaugurale (1897) englobe les deux formes sous l'expression « paralysie générale dans le jeune âge » ; Mingazzini (3) (1898), comme tous les auteurs allemands,

(1) A. MOUSSOUS. — Recueil de leçons cliniques sur les maladies de l'enfance, et Congrès de Rome, 1894.

(2) Ch. THIRY. — La paralysie générale progressive dans le jeune âge. Thèse, Nancy, 1897.

(3) MINGAZZINI. — De la P. G. précoce. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1898.

appelle « précoces » les cas survenant chez les sujets âgés de 20 à 30 ans, réservant le terme d' « infanto-juvénile », aux plus jeunes, et Pianetta, récemment, a remplacé le terme infantile par le terme « pré-juvénile ».

*

* *

Pour Christian (1), la première observation de paralysie générale concernant un adolescent remonterait à 1847, et serait due à Hubert Rodriguez (de Montpellier), auteur du « Traité de la Paralysie générale chronique ». En réalité, aucun des cas antérieurs à celui de Clouston (1877) ne mérite d'être retenu. Depuis cette date jusqu'à celle de 1910, il n'est pas paru moins de 250 observations; la première, en France, est due au professeur Régis; il devait en publier sept autres dans la suite, et considérait la paralysie générale juvénile comme (5) « un argument qui est un véritable coup de massue, ce qu'on pourrait appeler le coup de grâce pour les adversaires d'une paralysie générale syphilitique ».

En France et à l'étranger, un certain nombre de monographies et de thèses inaugurales ont traité ce sujet, l'abordant sous ses différentes faces : rappelons seulement les noms du professeur Moussous, de Toulouse et de Marchand, d'Alzheimer, Hirschl et Fröhlich. Les thèses de Thiry et de Delmas (1898) fixèrent d'une manière quasi-définitive la symptomatologie. Celles de Idrac (1906), de Brissard (1908), de Firpi et de Louvrier vinrent préciser l'étiologie. Enfin, en 1910, MM. Arsimoles et Halberstadt firent une large étude analytique de 239 observations déjà publiées.

(1) CHRISTIAN. — *Annales médico-psychologiques*, 1899.

(2) FOURNIER. — Sur un mémoire de Régis concernant la P. G. d'origine hérédo-syphilitique. Académie de Médecine, 14 mai 1895.

*

* *

Notre travail ne portera que sur les cas connus depuis cette date; nous avons pu relever dans la littérature médicale 116 observations; quelques-unes, immédiatement antérieures à l'analyse de MM. Arsimoles et Halberstadt ne sont pas comprises dans celle-ci, et nous avons jugé bon de les comprendre dans notre étude. Malheureusement, il nous a été impossible de nous procurer 31 observations, pour la plupart étrangères; nous n'avons donc eu à notre disposition que 85 observations. Nous en ajoutons deux dues, l'une à M. le Professeur Abadie, l'autre à M. le Docteur Hesnard. Deux autres observations, fort intéressantes, nous ont été aimablement offertes par M. le Professeur agrégé Perrens d'une part, par MM. Anglade et Régis, médecins des Asiles de la Gironde, d'autre part. Nous tenons à les remercier ici de leur bienveillance accueillante, et de l'honneur qu'il nous ont fait en nous autorisant à publier ces observations inédites.

*

* *

Nous avons divisé notre thèse en quatre chapitres.

I. — Observations (89).

II. — Etude analytique des observations; notions étiologiques: symptomatologie, évolution, complications, pronostic de la P. G. de l'enfance et de l'adolescence; ses formes cliniques.

III. — Anatomie pathologique.

IV. — Diagnostic.

*

* *

Depuis ces dernières années, plusieurs travaux importants ont été consacrés à cette étude. Nous les avons largement mis à contribution.

En 1909, les thèses de W. Dahl et de Nardalm, en 1911, celle de S. Daniouchevsky à Paris, d'Andrada à Rio-de-Janeiro, apportent quelques nouveaux documents cliniques. En 1913, J. Moreira, au Congrès international de Médecine de Londres fait une longue communication dont la majeure partie est consacrée à l'étude de la paralysie juvénile au Brésil. En 1914, Huguet, sous l'inspiration de son maître, Nageotte, reprend l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de la forme infantile de la P. G. Enfin, Kahan, en 1919, ajoute une page au chapitre de l'heredo-syphilis nerveuse en publiant dans sa thèse une remarquable observation.

Cette question est traitée dans tous les ouvrages de pédiatrie ou de neurologie. Pour ne citer que les plus importants et les plus récents, rappelons l'article de Babonneix dans le « Traité des Maladies des Enfants » de Hutinel, et celui de M. le Professeur R. Cruchet dans la « Pratique des Maladies des Enfants ».

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

Nous dressons ci-dessous un tableau contenant les noms des auteurs des 116 observations que nous avons pu réunir. (1)

- 1908 *Fitzgerald, Grinker, von Rad.
- 1909 Dupouy, Nordalm (2), Dahl (3), Trapet, Gregory, Head, Hough.
- 1910 Beaudouin, Gautier, Ramadier, Pactet, Lwoff, Lubouchine, Richards, Abraham, Miller, Bellini, Pianetta, May.
- 1911 Courbon, Dupré, Maillard, Leroy, Urechia, Schultze, Snessareff, Andrada (4), Miller, *Diller, *Halban, *Schönfeld (2).
- 1912 Daniouchevsky (3), Barbé, Milan, Naville (2), Darling, Rosenfeld (2), Benjamin, Nobel, Versiloff.
- 1913 Peterson, Nonne, Daneo, Kron, Orloff, *Damaye, *Lesage, *Cardarelli, *Comparato.
- 1914 Claude, Prince, Brissot, Huguet(6), Ermakow, Collett, Herbst, Jeriffe, Peterson, Riggs, *Andriani, *Laffer, *Lind, *Schick.
- 1915 Leroux, *Gostwyck, *Leonard.
- 1916 Cockrayne, Cair, *Bielchowsky.
- 1917 Dupré, *Bolten, *Potter.

N.-B. — Le signe * indique les observations que nous n'avons pu dépouiller. — Le chiffre inscrit entre les parenthèses en regard du nom de l'auteur indique le nombre de cas publics dans un même article pour l'année considérée.

- 1918 De Sousa, Ash (3), Oddo, *del Valle, *Ricksher (3),
*Vianna.
1919 Kahan, *Botelho, *Donohoe, *Duval, *Fleischmann,
*Müller-Hess, *Klieneberger, *Hunt (E.-S.).
1920 Laignel-Lavastine, Truelle, *Hunt.
1921 Marie, Long, Marchand, Briand.

OBSERVATION 1 (CARL VON RAD). — Société médicale de Nuremberg, 17 octobre 1907; in *Münchener medizinische Wochenschrift*, 14 janvier 1908.

Il s'agit d'un petit garçon dont le développement physique et intellectuel fut normal jusqu'à 10 ans; à ce moment, il donne des signes d'affaiblissement intellectuel progressif, et se livre à l'onanisme. A 14 ans, le syndrome paralytique était complet; albumino et cyto-diagnostic positifs.

La syphilis paternelle était certaine.

OBSERVATION 2 (JULIUS GRINKER). — Deux cas de paralysie générale juvénile. Chicago neurological Society, 20 février 1908; in *The Journal of nervous and mental diseases*, juillet 1908 (1).

La paralysie générale s'est manifestée, chez ce sujet à l'âge de 17 ans 1/2, par des troubles du caractère et de l'humeur qui avaient fait envisager l'hypothèse de toxicomanie cocaïnique. A 20 ans, signes ordinaires de la paralysie générale; à noter, cependant, l'abolition des réflexes achilléens-ictus aphasiques répétés.

Dans les antécédents, on relève seulement une éruption suspecte du pourtour des lèvres, à l'âge de deux mois, ayant laissé comme reliquats des cicatrices commisurales.

La mère avait fait deux fausses-couches de 3 mois, et donné le jour à deux morts-nés avant la naissance du malade.

(1) Nous ne rapportons pas la deuxième observation de Grinker, car il s'agit manifestement d'une paralysie générale précoce de l'adulte consécutive à une syphilis acquise à l'âge de 18 ans.

OBSERVATION 3 (HOUGH). — Un cas de paralysie générale juvénile. *The Journal of nervous and medical diseases*, octobre 1909.

Cette observation concerne une négresse, fille de prostituée, dont les deux frères présentent des dents d'Hutchinson typiques. Nombreux stigmates d'hérédo-syphilis. Elle fut toujours une débile intellectuelle. A 15 ans, elle avait le corps d'une fillette de 10 ans (organes génitaux infantiles, système pileux nul); Démence complète. Signes physiques habituels. Albuminose et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Malgré le traitement hydrargyrique la malade meurt à 18 ans de cachexie paralytique. A l'autopsie, artères de la base du cerveau calcifiées; lésions ordinaires de méningo-encéphalite; dans le cervelet, l'examen microscopique a révélé la présence de cellules de Purkinje à deux noyaux.

OBSERVATION 4 (DUPOUY et LERI). — Sur un cas de paralysie générale avec autopsie; paralysie générale hérédo-syphilitique. Soc. de Psychiatrie de Paris, 18 nov. 1909. *Encéphale*, 1909, p. 563, et *Revue neurologique*, déc. 1909, p. 1544.

Le père de cette malade est mort saturnin, tuberculeux et alcoolique; la mère est morte tabétique; le frère, à l'âge de 20 ans, paralytique général. Infantilisme physique, arriération mentale; signes ordinaires de la paralysie générale. Au bout de quatre ans d'évolution, mort par infection méningée aiguë. A l'autopsie, lésions de méningo-encéphalite diffuse.

OBSERVATION 5 (Arthur TRAPETJ (1)). — Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. In *Archiv für Psychiatrie*, 1909. (Analyse in *Neurologisches Centralblatt*, 1910, n° 1, p. 50.)

L'auteur a trouvé dans le cervelet des anomalies de structure qu'il rattache à l'hérédo-syphilis. (Pièce provenant d'un paralytique général, débile mental, décédé à l'âge de 15 ans.

(1) Cf. TRAPET (A.). — Troubles de développement du cerveau dans la Paralysie générale juvénile, et leur signification dans cette maladie. *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVII, fasc., 3, 1910.

OBSERVATION 6 (NORDALM). — Beitrag zur allgemein en progressiven Paralyse der Irren im jugendlichen Alter. I. D., Rostock, 1909.

La malade, fille de syphilitique, s'est développée normalement jusqu'à 12 ans. Les premiers symptômes observés furent d'ordre moteur (démarche traînante). Affaiblissement global et progressif des facultés intellectuelles, signes physiques ordinaires, troubles de l'acuité visuelle; arrêt du développement corporel : 1 m. 42 de taille à 17 ans. Mort au bout de sept années d'évolution dans le marasme.

OBSERVATION 7 (Ibidem). — A 19 ans, ce malade qui avait toujours été faible d'esprit, présentait des stigmates d'hérédosyphilis, une atrophie optique double, et une insuffisance de développement corporel (taille 1 m. 45, absence de poils au niveau du pubis). Démence simple, idées de grandeur fugaces et niaises. Signes physiques ordinaires. Le début de maladie semble remonter à l'âge de 11 ans.

OBSERVATION 8 (W. DAHL). — Uber jugendliche progressive Paralyse. Inaugural Dissertation. Würtzbourg, 1909.

Il s'agit d'une jeune fille observée à plusieurs reprises, au cours d'une période de onze années. Le père, alcoolique, avait été interné et soupçonné de paralysie générale. L'affection avait débuté à 17 ans par de légers troubles moteurs; infantilisme (taille 1 m. 44), signes physiques ordinaires. Morte à 28 ans de cachexie paralytique. A l'autopsie, microcéphalie extrême (poids de l'encéphale : 892 gr.).

OBSERVATION 9 (Ibidem). — Paralysie générale survenue chez un sujet de 17 ans à la suite d'un traumatisme. Mort à 18 ans de cachexie. Rien à signaler dans les antécédents; mais l'auteur semble considérer un large nœvus pileux du dos comme un signe de dégénérescence.

OBSERVATION 10 (Ibidem). — Fils d'alcoolique décédé de delirium tremens. La mère a fait un avortement. Début à

à 16 ans par paresse intellectuelle. Infantilisme : à 22 ans, taille 1 m. 30; pas de caractères sexuels secondaires. Signes physiques et psychiques ordinaires. Mort par cachexie. A l'autopsie, hydrocéphalie interne, lésions de méningo-encéphalite diffuse.

OBSERVATION 11 (HEAD, Harry). — Syphilis héréditaire déterminant l'atrophie optique et aboutissant à la paralysie générale juvénile. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, janv. 1910. *Neurological Section*, 9 décembre 1909, p. 33.

La malade, aveugle par atrophie optique double depuis l'âge de 6 ans, ne peut plus, à 19 ans, faire son travail de vannerie; convulsions épileptiformes précédant l'apparition progressive des signes ordinaires de la paralysie générale.

OBSERVATION 12 (GREGORY, H. S.), — Démence paralytique chez un garçon de 15 ans. *New-York neurological Society*, 4 déc. 1906. *Journal of nervous and mental diseases*, août 1907, p. 518, et *R. N.*, 30 novembre 1909.

Paralysie générale typique qui paraît avoir eu pour cause occasionnelle une insolation, chez un sujet à système nerveux susceptible déjà interné dans une maison de correction.

OBSERVATION 13 (A. BEAUDOUIN et P. LEVY-VALENSI). — Paralysie générale juvénile chez un malade dont le père et la mère sont morts de P. G. Soc. de Psychiatrie de Paris, 17 novembre 1910. *Encéphale*, 1910, n° 12, p. 494.

Cette fille de paralytiques généraux a présenté, au début, à l'âge de 14 ans, des troubles mentaux caractérisés par de violentes crises d'excitation, alternant avec des périodes de mutisme; tentative de strangulation sur son frère. A 17 ans, signes physiques ordinaires : affaiblissement démentiel léger.

Lymphocytose rachidienne. La radiographie montre que l'ossification des métacarpiens est terminée.

OBSERVATION 14 (Claude GAUTIER). — Un cas de paralysie générale infantile avec hérédité maternelle tabétique. Soc. de Psychiatrie de Paris, 16 juin 1910. *Encéphale*, 1910, n° 7, et *R. N.*, 1910, t. II, p. 152..

Le malade, issu d'une mère atteinte de tabes supérieur, présentait des stigmates d'heredo-syphilis et de nombreuses malformations : crâne natiforme, dents d'Hutchinson, tibias incurvés, ectopie testiculaire double. Son développement intellectuel s'est arrêté à l'âge de dix ans : onanisme effréné; démence simple et progressive; gestes stéréotypés, quelques réactions violentes. Signes physiques peu accentués : Argyll, troubles de la marche, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION 15 (J. RAMADIER et L. MARCHAND). — Paralysie générale juvénile. Société médico psychologique, 25 avril 1910. *Annales médico-psychologiques*, 1910, p. 105.

Le père du malade était alcoolique et tuberculeux; la mère avait fait quatre fausses couches. Hérédité collatérale chargée. La maladie a débuté à 18 ans par des troubles moteurs, vite devenus intenses : tremblement intentionnel, dysarthrie. A 20 ans, syndrome paralytique complet; lymphocytose et albuminose. Démence simple, quelques idées de jalousie. A l'autopsie, méningite gommeuse diffuse.

OBSERVATION 16 (PACTET). — Paralysie générale juvénile. Société clinique de médecine mentale, 15 novembre 1909. *Annales médico-psychologiques*, 1910, p. 141.

Présentation d'un malade de 19 ans chez qui l'on constate le syndrome paralytique avec des phénomènes de paralysie spasmodique. Le début des accidents remonte à l'âge de 14 ans.

OBSERVATION 17 (LWOFF et CONDOMINE). — Un cas de paralysie générale juvénile. Société clinique de médecine mentale, 17 janvier 1910. *Annales médico-psychologiques*, 1910, p. 403.

Il s'agit d'une jeune fille de 24 ans, internée depuis l'âge de 20 ans, présentant un syndrome paralytique nettement carac-

térisé. La mère est morte paralytique générale; de plus on compte, dans la famille, deux tantes et un oncle aliéné; le grand-père est mort probablement paralytique général.

OBSERVATION 18 (LUBOUCHINE). — *In Revue russe de Psychiatrie*, déc. 1910, analysé par Serge Soukhanoff, *in R. N.*, 1911, p. 423.

Garçon de 11 ans, heredo-syphilitique ; paralysie générale.

OBSERVATION 19 (L.-T.-F. RICHARDS). — Primary adrenal tuberculosis in juvenile general paresis with meningeal infection. (*B. coli communis*). *Boston medical Journal*, t. 163, 1910.

Malade de 23 ans, paralytique général, ayant un développement corporel égal à celui d'un enfant de 12 ans. Les troubles mentaux remontent à l'âge de 11 ans : démence simple, onanisme. Signes physiques ordinaires. Mort par insuffisance surrénale. A l'autopsie, lésions ordinaires de meningo-encephalite, atrophie légère de l'hémisphère droit; le « *Bacterium coli* » a été isolé en culture pure dans le liquide cephalo-rachidien.

OBSERVATION 20 (ABRAHAM). — Aspects cliniques de la paralysie générale juvénile. *Lancet*, 31 décembre 1910.

Le fils d'une paralytique générale, admis comme imbécile à l'asile d'aliénés, présente, à partir de 16 ans, les signes de la paralysie générale au début. Ictus apoplectiformes à répétition; Wassermann sur le sérum sanguin : positif. Le traitement salvarsanique institué n'amena aucune amélioration.

A propos des symptômes observés chez ce malade, l'auteur fait une brève revue de la question, et résume les notions alors acquises concernant la syphilis des centres nerveux.

Au cours de l'évolution, arrêt du développement physique et atrophie optique.

OBSERVATION 21 (R. MILLER). — Paralysie générale juvénile avec perte des réflexes rotuliens. *Proceedings of the royal Society of medicine of London*, vol. n° III, n° 7. See-

tion for the study of Diseases in Children, 22 avril 1910, p. 134.

Il s'agit d'un malade âgé de 14 ans, chez lequel des troubles de la série tabétique furent suivis de démence progressive, malgré un traitement mercuriel intensif. Au début, hémiplégie transitoire, Wassermann sur le sérum sanguin : positif. Autopsie : poids du cerveau : 1.020 grammes.

OBSERVATION 22 (G. BELLINI). — Contributo clinico alla paralisi giovanile. *Ann. di Frenatria*, XX, 1910, fasc. 4; *Analyse in Neurologisches Centralblatt*, 1912, n° 1, p. 65.

Cas typique de paralysie générale chez une jeune fille de 16 ans, arriérée intellectuelle; arrêt du développement physique. Père syphilitique et alcoolique.

OBSERVATION 23 (Cesare PIANETTA), de Brescia. — *Rivista italiana de Neuropatologica, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 7, juillet 1910; analysé in *R. N.*, 1911, II, p. 125, par Deleni.

L'auteur appelle pré-juvéniles les cas de P. G. apparus avant 15 ans. Son observation concerne une fillette de 13 ans qui se développa bien physiquement et intellectuellement jusqu'à l'âge de 12 ans. Sa maladie se manifesta à la suite d'une frayeur et l'emporta en un an.

OBSERVATION 24 (MAY, James), de Binghampton. — The juvenile form of general paresis, with report of a case. *Medical Record*, 3 septembre 1910, n° 2.078.

Malade âgée de 16 ans, qui depuis 2 ans présente un affaiblissement marqué des facultés psychiques, et des troubles physiques très accentués. Légers stigmates de dégénérescence, dents d'Hutchinson. Hérité collatérale vésanique. Durée de la maladie : 4 ans. Mort par broncho-pneumonie.

OBSERVATION 25 (Paul COURBON et Roger NOUGARET). — Méningite chronique et syndrome démentiel paralytique chez un enfant de huit ans. XXI^e Congrès des aliénistes et des

neurologistes français. Amiens, août 1911; *Encéphale*, 1911, t. II, p. 396.

Le début de la maladie fut marqué par de violentes céphalées et des troubles sphinctériens. Troubles de la mémoire, idées vaines de grandeur. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. — Autopsie.

OBSERVATION 26 (DUPRÉ et FOUQUE). — Paralyse générale infantile. Soc. de Psychiatrie de Paris, 16 mars 1911. *Encéphale*, 1911, t. I, p. 367.

Le cas est particulièrement intéressant en raison de l'hérédité neuro-vésanique du sujet, et des troubles mentaux qui furent observés. Hallucinations visuelles (zoopsie), réactions délirantes d'auto-accusation, d'hypochondrie, de négation et accessoirement de satisfaction. Caractère cérébelleux de la dysarthrie. Réaction méningée intense. (Lymphocytose).

OBSERVATION 27. (G. MAILLARD et Ch. BLONDEL). — Hérédosyphilis, tabes fruste avec diminution intellectuelle. Soc. de psychiatrie de Paris, 27 avril 1911. *Encéphale*, 1911.

Hérédité chargée (père tabétique, mort paralytique général). Dans l'enfance périostite du tibia, kératite double, ayant nécessité un traitement mercuriel. Nombreux stigmates d'hérédosyphilis; à 13 ans, douleurs fulgurantes, crises gastriques. A 16 ans, troubles de la mémoire et de la parole; abolition des réflexes pupillaires et des réflexes achilléens; ébauche du signe de Romberg.

Les troubles mentaux sont en régression à la suite d'un traitement mercuriel prolongé.

OBSERVATION 28 (LEROY). — Paralyse générale juvénile. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 20 mars 1911, p. 108.

Jeune fille de 19 ans atteinte de paralyse générale à l'âge de 13 ans. Démence simple, signes physiques ordinaires.

OBSERVATION 29 (URECHIA et PARHON). — *Journal de Neurologie de Bruxelles*, 1911, II, p., 407.

Malade de 19 ans. Début à 13 ans par des accès convulsifs, puis état délirant avec impulsion et agitation à la suite d'une chute violente. Signes physiques ordinaires. Lymphocytose, W +, dans le liquide céphalo-rachidien. Mort par pneumonie double.

A l'autopsie, signes macroscopiques et microscopiques de la paralysie générale.

OBSERVATION 30 (Ernst SCHULTZE). — Juvenile Paralyse.

Medizinischer Verein in Greifswald, 18 nov. 1911. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, t. I, p. 292.

Hérédo-syphilitique de 14 ans, arriérée psychique. Signes physiques très accentués: démarche pareto-spasmodique, mouvements choréiformes, tremblement généralisé — W: (sang et liquide C R) +. Albuminose (0,20, réaction des globulines positive).

OBSERVATION 31 (SNESSAREFF). — Un cas de P. G. juvénile.

Assemblée scientifique des médecins de l'hôpital de Notre-Dame des Affligés pour les aliénés à Saint-Petersbourg, 19 mai 1910. Analysé *R. N.*, 1911, t. I, p. 457.

Malade de 18 ans, dont le début des troubles mentaux remonte à 4 ans.

OBSERVATION 32 (ANDRADA) (Martin, Francisco). — A forma juvenil da paralisia general. Thèse de Rio-de-Janeiro, 1911. (Publié également in *Semana medica*, 4 août 1911.

Sujet âgé de 16 ans, père syphilitique. Syndrome paralytique banal; cependant, apparition tardive du signe d'Argyll-Robertson.

OBSERVATION 33 (*Ibidem*), déjà publiée par J. MOREIRA et Antonio MOREIRA. *Journal of mental Science*, 1907.

Fille de 12 ans, hérédo-syphilitique, imbécile. A 12 ans, crises épileptiformes répétées, réactions violentes. A 18 ans, démence complète, infantilisme. Lymphocytose, réaction de Wassermann positive sur le liquide C. R.

OBSERVATION 34 (*Ibidem*). — Mulâtre de 15 ans, hérédo-syphilitique dont le développement intellectuel fut normal jusqu'à 12 ans. A la suite d'un léger surmenage, troubles de la mémoire, puis de la marche (démarche titubante). Liquide C. R. : W+, lymphocytose. Signes physiques ordinaires.

OBSERVATION 35 (*Ibidem*). — Arriéré psychique. A 18 ans, démence paralytique avec signes habituels. Liquide C R : W +, lymphocytose.

OBSERVATION 36 (MILLER et N. ACHUCARRO). — Un cas de P. G. juvénile. *American Journal of Insanity*, janv., 1911.

Cas concernant un garçon de 12 ans hérédo-syphilitique. La maladie, qui avait débuté par des convulsions, s'est manifestée de la façon ordinaire, mais a évolué en un an. A l'autopsie, adhérences de la pie-mère, atrophie des circonvolutions.

OBSERVATION 37.— *In* « Contribution à l'étude de la Paralyse juvénile », par Sonia DANIUCHEVSKI. Thèse de Paris. 1912, et *Encéphale*, 1914, I, p. 23 (LAIGNEL-LAVASTINE et JACQUIN).

Syphilis paternelle. Tuberculose et syphilis probable de la mère. Paralyse générale débutant à 18 ans par ictus épileptiformes; forme dementielle globale euphorique sans délire, stigmates d'hérédo-syphilis. Albumo et cyto diagnostics positifs. Réaction de Wassermann. Nombreux ictus épileptiformes. Troubles vaso-moteurs très marqués; troubles sensoriels; symptômes irido-pupillaires. Signes de tuberculose cavitaire. Mort à 20 ans 1/2 de cachexie tuberculeuse et de marasme paralytique. A l'autopsie : opalescences pie-mériennes, adhérences méningo-corticales, ulcérations de la substance grise. Ependymite granuleuse.

OBSERVATION 38 (*Ibidem*, due à MM. LAIGNEL-LAVASTINE et DUPUY).

Paralyse générale débutant à 20 ans par baisse progressive de la mémoire. Troubles somatiques prononcés. Troubles tro-

phiques. Démence simple, sans délire; cyto-diagnostic positif; ictus apoplectiformes. A l'autopsie on trouve des lésions de méningo-encéphalite et de la sclérose du corps thyroïde.

OBSERVATION 39 (*Ibidem*). — Paralyse générale chez un garçon de 20 ans. Infantilisme, puérilisme. Troubles somatiques habituels. Troubles psychiques peu prononcés. Attaque épileptiforme. Albumo et cyto-diagnostic positifs.

Autopsie : lésions de méningo-encéphalite.

OBSERVATION 40. — Paralyse générale. Infantilisme. Aspect simiesque, par A. BARBÉ et J. LÉVY-VALENSI. Soc. de Psychiatrie de Paris, 10 mars 1912. *Encéphale*, 1912, II, p. 273.

Malade dont l'enfance fut normale jusqu'à 13 ans. A ce moment, arrêt du développement corporel, réactions coléreuses, fugues, troubles de mémoire. Infantilisme général : taille, 1^m42 à l'âge de 21 ans. Démence avancée, signes physiques ordinaires. Albuminose et lymphocytose, W + sur le liquide C R. La radiographie du squelette des membres supérieurs montre un arrêt manifeste de l'ossification qui correspond à celle d'un enfant de 15 ans.

OBSERVATION 41. — Paralyse générale infantile par M. MILIAN. Communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 13 octobre 1912, in *Bulletins et Mémoires*, t. XXXIV, III^e série, 1912.

Père syphilitique ancien; la mère présente sur le visage une syphilide tuberculeuse typique. A 12 ans, troubles de la parole, attribués à des végétations adénoïdes dont l'extirpation ne donna aucun résultat. Affaiblissement progressif de la mémoire, irascibilité, signes physiques peu accentués. La ponction lombaire révèle une lymphocytose intense (184 par mm³), BW (sur le sang), fortement positif.

OBSERVATION 42 (F. NAVILLE). — *Revue médicale de la Suisse romane*, 1912, n° 11, p. 749.

Malade déjà présentée par d'Espine à Société médicale de Genève, le 25 novembre 1909.

La malade, issue d'une mère tuberculeuse, fut normale jusqu'à l'âge de 9 ans. A cet âge, céphalées violentes, douleurs vives dans les jambes, puis ictus brefs. Affaiblissement progressif des facultés psychiques contrastant avec un état physique florissant. A 11 ans, troubles de la démarche, dysarthrie. Confabulations euphoriques, alternatives d'excitation et de dépression. A 13 ans, pas réglée, pubis glabre. Ponction lombaire : lymphocytose, W+ (sang et liquide CR). Mort par cachexie paralytique.

Autopsie : Le cerveau pèse 950 grammes. Œdème des méninges. Atrophie des cellules pyramidales.

OBSERVATION 43 (*Ibidem*). — Malade observé à l'âge de 18 ans; démence paralytique très avancée. Cachexie. A l'autopsie, granulations épendymaires, plaques d'épaississement sur les sylviennes. Abondante prolifération de névroglie dans la couche moléculaire.

OBSERVATION 44 (A.-C.-R. DARLING). — A case of adolescent general paralysis. *Proceedings of the royal Society of medicine of London*, vol v, n° 6. *Neurological section*, p. 155, 21 mars 1912.

Cécité par atrophie optique à l'âge de 14 ans. A 15 ans, ictus apoplectiformes, ayant laissé comme reliquat une hémiparésie gauche transitoire; affaiblissement des facultés psychiques, raconte des histoires imaginaires, réactions violentes. Démarche de « matelot », signes physiques ordinaires. Wassermann positif sur le sang, lymphocytose du liquide C. R.

OBSERVATION 45 (H. ROSENFELD). — Unterelsässischer Verein, Strasbourg, 4 mai 1912, in *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, p. 1813.

Mère syphilitique. Signes ordinaires de la paralysie générale chez une enfant de 15 ans. Ponction lombaire : lymphocytose, W= +. Une trépanation décompressive fut pratiquée, et l'examen histologique, fait sur un fragment de l'écorce, fut affirma-

tif. Un traitement par le salvarsan n'entraîna nullement l'évolution vers la démence complète et la cachexie.

OBSERVATION 46 (*Ibidem*). — Le père et la sœur présentent des lésions syphilitiques. Cas typique; paralysie du M.O.C. droit. Sujet de 14 ans.

OBSERVATION 47 (BENJAMIN). — Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde, 15 décembre 1912. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, t. I, p. 1216.

Père mort paralytique général. Signes physiques ordinaires. Conservation remarquable de notions scolaires particulières (longues poésies). L'auteur se proposait de pratiquer un traitement au nucleinate de soude.

OBSERVATION 48 (E. NOBEL). — Ein Fall von juveniler progressiver Paralyse. Mitteilungen des Gesellschafts für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, 1912, XI, 259. Analysé in *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913, t. I, p. 48.

Enfant de 9 ans atteint d'insuffisance aortique, présentant les signes cardiaques de la paralysie générale. Un traitement par la tuberculine associée au mercure a été institué.

OBSERVATION 49 (W. VERSILOFF). — Ein Fall von Paralysis progressiva infantilis. Arztkonferenz in der Klinik für Nervenheilkrankheiten zu Moskau, 18 avril 1912. Analysé in *Neurologisches Centralblatt*, n° 18, 16 sept. 1912.

Hérédo-syphilitique de 8 ans. A 4 ans, ictus apoplectiforme, démence progressive, dysarthrie, inertie pupillaire, exagération des réflexes rotuliens; parésie du facial inférieur gauche.

OBSERVATION 50 (PETERSON). — Juvenil paresis. Reports of the Tuesday clinical conference of the neurological institute of New-York. *Medical Record*, 1913, t. 83, p. 1049.

Malade de 18 ans, envoyé à l'hôpital pour tumeur cérébrale. En effet, depuis 5 mois, il souffrait de violentes céphalées, et

présentait une démarche incoordonnée, un léger affaiblissement dementiel avec euphorie. Signes physiques de la paralysie générale. B. W. positif (sang et C. R.). Albumo et cyto-diagnos-tiques positifs (52 lymphocytes).

OBSERVATION 51 (NONNE). — Paralyse bei einem 14 jährigen Knaben. Aertzlicher Verein in Hamburg, 11 mars 1913. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 27, p. 1339.

Cas typique dont l'intérêt réside dans le fait qu'il s'agit vraisemblablement d'une syphilis acquise. La mère a, en effet, nourri un enfant étranger; elle eut un chancre du mamelon, suivi d'accidents secondaires, et a ainsi vraisemblablement contaminé son propre enfant.

OBSERVATION 52 (Luigi DANE0). — Notes et rivista di psichiatria, 1912, vol V, n° 7. Analysé par Wahl, in *Encéphale*, 1913, t. II, p. 94.

Cas intéressant par le début et l'évolution chez un sujet de 14 ans hérédo-syphilitique. Hallucinations, angoisse, idées de persécution, épilepsie homo-latérale. Les hallucinations et les troubles physiques ordinaires persistent jusqu'à la fin, mais il y eut a deux reprises des rémissions. Wassermann +. Mort par pneumonie caséreuse. A l'autopsie, lésions de méningo-encéphalite très accusées.

OBSERVATION 53 (I.-M. KRON). — *Journal de neuro-pathologie et de psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livre 2, 1913. Analysé par Feindel, in *R. N.*, 1914, p. 195. Malade âgé de 7 ans. Début à 5 ans. Père P. G.

OBSERVATION 54 (N.-J. ORLOFF). — Cas de paralysie générale juvénile avec autopsie. *Psychiatrie russe contemporaine*, juillet 1912. Analysé par Serge Soukhanoff, in *R. N.*, 1913, t. I, p. 489.

Garçon de 12 ans, hérédo-syphilitique. Il y avait de l'endar-térite oblitérante Σ .

OBSERVATION 55 (H. CLAUDE). — Paralyse juvénile et troubles dystrophiques endocriniens. *Journal des Praticiens*, 10 janvier 1914.

Le malade, hérédosyphilitique a eu un développement insuffisant jusqu'à l'âge de 3 ans. Enfance normale depuis. Signes ordinaires de paralysie générale, infantilisme, face bouffie, adiposité; troubles dysthyroïdiens. Lymphocytose, W = +.

L'auteur envisage l'hypothèse d'un trouble de l'hypophyse relevant de l'hypertension intracrânienne, et rappelle les lésions syphilitiques des glandes endocrines.

OBSERVATION 56 (PRINCE, d'Alençon). — Paralysie générale gommeuse chez un hérédosyphilitique épileptique. Société clinique de médecine mentale, 15 juin 1914, P. M., 1914, p. 492.

Paralysie générale évoluant chez un sujet arriéré psychologiquement, présentant de nombreux stigmates d'hérédosyphilis. A l'autopsie, méningo-encéphalite diffuse, gommès d'origine méningée dans la région occipitale et le cervelet.

OBSERVATION 57 (Maurice BRISSOT). — Un cas de Paralysie générale infantile. *Annales médico-psychologiques*, juin 1914, p. 663.

Le père est atteint d'une affection cérébrale, étiquetée d'abord paralysie générale associée à tabes, considérée ensuite comme syphilis cérébrale. La mère a fait plusieurs fausses-couches et a été atteinte de paralysie d'un nerf oculo-moteur. La malade a été guérie de troubles graves de la seconde enfance (kératite parenchymateuse et artérite cérébrale d'origine syphilitique) par un traitement mercuriel méthodique. Hérité collatérale neuro-vésanique. La P. G. a débuté à 13 ans par un ictus épileptiforme typique; dans la suite somnolence avec paresse intellectuelle, coupée de crises convulsives. A 16 ans, léger affaiblissement démentiel, réactions émotives exagérées stigmates d'hérédosyphilis, en particulier dents d'Hutchinson. Evolution continue durant deux années, avec prédominance

des signes physiques classiques. Décès à 18 ans, de mouvements convulsifs généralisés et de cachexie.

OBSERVATION 58 (HUGUET). — Paralyse générale dans le jeune âge et syphilis héréditaire. Thèse de Paris, 1912.

Enfant de 4 ans dont le père était syphilitique; la mère, tuberculeuse; un grand-père aliéné. Normal jusqu'à 3 ans, sauf un trouble sérieux du langage qui a toujours été rudimentaire. A cet âge, à la suite d'une grande frayeur éprouvée dans un accident de chemin de fer, attaque d'épilepsie, qui devait se répéter malgré le traitement bromuré. Puis troubles de la marche, parole très difficile, régression rapide de l'intelligence; déchéance rapide et gâtisme. Signe d'Argyll, lymphocytose du liquide C. R. A l'âge de cinq ans, paralysie, semble avoir perdu l'usage de la vision; puis contracture des 4 membres en flexion; décès par cachexie paralytique.

Lésions ordinaires de la P. G. : atrophie des circonvolutions.

OBSERVATION 59 (*Ibidem*). — Il s'agit de la sœur du précédent; son histoire se superpose exactement à celle que nous venons de résumer. Le début fut le même, à l'âge de 3 ans 1/2. Lymphocytose du liquide C. R., B. W +. Au bout de deux ans d'évolution, la déchéance psychique et intellectuelle devenait de plus en plus accusée, cependant que s'installaient des troubles de la vision.

OBSERVATION 60 (*Ibidem*). — Fille d'alcoolique atteint de tabes. A l'âge de 3 ans, ostéo-périostite du tibia, guérie par des frictions mercurielles. Développement intellectuel normal jusqu'à l'âge de 15 ans. Jusqu'à 12 ans, par contre, urine au lit.

De 15 à 19 ans, elle fut traitée à la Salpêtrière pour tabes juvénile. A ce moment, troubles du caractère. La malade, ensuite, présente les signes physiques ordinaires de la P. G.; mais elle semble avoir conscience de son état mental qui décline peu à peu; quelques idées délirantes hypochondriaques. Lymphocytose, W +.

OBSERVATION 61 (*Ibidem*). — Paralyse générale chez un sujet de 19 ans dont le début s'est manifesté par un ictus apoplectiforme ayant laissé une hémiplegie transitoire. Signes physiques ordinaires; quelques idées de satisfaction vaines et frustes.

Lymphocytose du liquide C. R. B. W., positif.

OBSERVATION 62 (*Ibidem*). — Malade de 13 ans, hérédosyphilitique qui a toujours été une arriérée psychique; la démarche fut toujours vacillante, la parole toujours scandée. Au bout de 3 ans, déchéance intellectuelle complète; signes ordinaires de la paralysie générale; tremblement très accentué.

OBSERVATION 63 (*Ibidem*). — Fillette de 7 ans, névropathe, chez laquelle la première manifestation morbide fut une crise convulsive à l'âge de cinq ans; stigmates d'hérédosyphilis (dents d'Hutchinson).

Signes ordinaires de la paralysie générale.

OBSERVATION 64 (J. ERMAKOW). — Un cas de tabo-paralysie chez un enfant de cinq ans. *Travaux de la clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2. Analysé par Feindel. *R. N.*, mars 1915, p. 194.

Le père était P. G., la mère syphilitique héréditaire. Début à l'âge de 4 ans par des crises convulsives; puis irritabilité, démarche ataxique. Signes pupillaires. Abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. Lymphocytose du liquide C. R. Réaction de Wassermann; sang = —, C. R. = —, positive sur sérum et C. R. mélangés.

OBSERVATION 65 (Arthur COLLETT). — Un cas de Paralysie générale chez un garçon de 10 ans. *Zahrbuch. f. Kinderheilkrankheiten*, t. XXIX, f. 1, p. 24. Analysé in *P. M.*, 24 juin, 1914, p. 476.

Père syphilitique. L'enfant qui présente quelques légers signes d'hérédosyphilis, a été pris d'accès de colère puis d'insomnie

à la suite d'une anesthésie chloroformique (a subi l'extirpation d'un sac lacrymal pour dacryocystite). Signes physiques très accentués au bout de deux ans : atrophie optique bilatérale, pupilles paresseuses, dysarthrie; hyperesthésie généralisée, démarche trébuchante, gâtisme. Wassermann positif dans le sang et le liquide C. R.; ce dernier présente 4 lymphocytes par mm³. Mort au bout de 4 ans, par cachexie paralytique.

OBSERVATION 66 (O. HERBST). — *Berliner medizinischer Gesellschaft*, 10 déc. 1913, in *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1^{er} janvier 1914.

Malade présentant les signes somatiques et psychiques de la P. G. malgré un traitement méthodique antisypilitique poursuivi depuis deux ans et demi.

OBSERVATION 67 (Smith Ely JERIFFE). — Paralysie générale juvénile. New-York neurological Society, 1^{er} avril 1914. *Journal of nervous and mental Diseases*, juillet 1913, p. 466.

Fillette âgée de 15 ans, présentant les signes classiques de la P. G. La maladie semble remonter à 4 ans. Syphilis des parents certaine.

OBSERVATION 68 (PETERSON). — Juvenile Paresis. *Medical Record*, 1914, XXXV, p. 38.

Paralysie générale chez un sujet âgé de 20 ans, pervers moral; Wassermann positif sur le sang et le liquide C. R. Réaction de Lange positive. Atrophie optique à gauche. La mère présente des signes d'aliénation organique du système nerveux (Argyll et Wassermann +).

OBSERVATION 69 (C.-E. RIGGS). — Juvenile paresis treated by the intraspinal injection of salvarsanized serum. Report of a case. *Journal of american medical association*, tome 62, 13 juin 1914, p. 1888.

Arrière psychique depuis l'âge de 4 ans. Signes psychiques et physiques de la P. G. Signes humoraux; réactions de Was-

sermann, de Lange, de Noguchi, positives sur le liquide C. R.; lymphocytose (72 éléments). La réaction de Wassermann est positive sur le sang des parents et de deux frères. Rappelant les essais d'Abraham et de Cotton, l'auteur a fait au malade un traitement par la méthode d'Ellis, sans résultats nets, sauf une diminution de la réaction cellulaire (3 lympho.).

OBSERVATION 70 (Ch. LEROUX et Matilde WEINZWEIG). — Archives de médecine des enfants, 1915, n° 6, p. 377.

Garçon de 12 ans, porteur de stigmates d'hérédo-syphilis, fils d'une mère névropathe; une sœur soignée pour ostéo-périostite Σ . Intelligence fruste. Le début de la maladie a été marqué par des vertiges fréquents. Signes physiques ordinaires, sauf l'asphyxie des extrémités; démence simple. Wassermann : +. Evolution progressive, malgré le traitement par le benzoate de mercure.

Les auteurs discutent le diagnostic différentiel avec tabes juvenile, démence précoce et sclérose en plaques.

OBSERVATION 71 (E. COCKRAYNE). — Paralyse générale avec hypopituitarisme. *Proceedings of the royal Society of medicine of London*, vol. X, n° 1. *Section for Study of Diseases of Children*, 27 oct. 1916. Analysé in *R. N.*, 1919, p. 174.

Présentation d'un enfant de 9 ans, hérédo-syphilitique, rapidement tombé d'un niveau d'intelligence plutôt brillant dans la démence paralytique. Relation des épreuves mettant en évidence l'insuffisance pituitaire. Tracés montrant l'irrégularité de la phonation.

OBSERVATION 72 (J.-W CAIR). — *Proceedings of the royal Society of medicine of London*, vol. IX, n° 8. *Section for Study of Diseases of Children*, 26 mai 1916.

Enfant de 8 ans. Pas de signes ni d'histoire de syphilis, mais Wassermann positif. Inégalité pupillaire, difficulté de l'élocution, perte de la mémoire, affaiblissement mental, délire. Ces troubles datent à peine de quelques mois.

OBSERVATION 73 (E. DUPRÉ et Mme THUILLIER-LANDRY). —

Un cas de Paralyisie générale infantile. Société de Neurologie, 1^{er} février 1917, *R. N.*, 1917, n° 2, p. 135.

Paralyisie générale à forme simple chez un enfant de 13 ans; début à 9 ans par de l'instabilité de caractère, des réactions coléreuses. Aggravation depuis une coqueluche. Avait été traité pour syphilides cutanées.

OBSERVATION 74 (J. SALAZAR DE SOUSA, de Lisbonne). —

Paralyisie générale hérédo-syphilitique. *Archives de Médecine des Enfants*, 1918, n° 8, p. 425.

Début à 6 ans par des troubles de la parole, puis de la marche; maladresse des mains. Affaiblissement démentiel. Inégalité pupillaire. Atrophie blanche des nerfs optiques. Albumo et cyto-diagnostic positifs. Wassermann positif. Par moments, le malade se plaignait de douleurs violentes à l'estomac et dans les jambes (association tabo-paralytique).

OBSERVATION 75 (RACHEL L. ASH). — Juvenile paresis; a

report of three cases. *Arch. of Pediatrics*, mars 1918. Anal., in *Archives de Médecine des Enfants*, 1918, n° 11, p. 607.

Hérédo-syphilitique de 9 ans, porteur de nombreux stigmates d'hérédo-syphilis. Signes physiques ordinaires. Langage rudimentaire, euphorie. Wassermann et Noguchi : positifs. Lymphocytose (6 éléments).

OBSERVATION 76 (*Ibidem*). — Le malade avait deux frères atteints de troubles mentaux graves; chez l'un d'eux la réaction de Wassermann fut positive. Démence : fugues, impulsions violentes. W : + (C. R.).

OBSERVATION 77 (*Ibidem*). — A la suite d'une grave chute à l'âge de 14 ans, la malade avait présenté des troubles mentaux par paroxysmes, avec rémissions plus ou moins longues. Démence paralytique, démarche ataxique. W : + (sang et C. R.). Lymphocytose (60 éléments par mm³).

OBSERVATION 78 (ODDO). — *Marseille Médical*, 1918, p. 441.

Cas de syphilis acquise à 10 mois (chancre de la joue). Le malade, après roséole et plaques muqueuses, a été blanchi par le traitement spécifique. Développement normal, mais à 11 ans, diminution de l'acuité visuelle, perte totale de la vision de l'œil droit. Amélioration par le traitement mixte. A 14 ans, à la suite d'une chute, apparition de troubles moteurs, incoordination, tremblement intentionnel, puis troubles de la parole. Infantilisme eunuchoïde, nystagmus, signe d'Argyll, réflexes tendineux exagérés, réflexe plantaire en extension. Pas de crises épileptiformes. Déficit intellectuel évoluant sur un fonds de débilité mentale; puérilisme. Lymphocytose, Wassermann positif sur le liquide C. R.

OBSERVATION 79 (S. KAHAN). — Contribution à l'étude de la syphilis héréditaire. Un cas de P. G. juvénile, Paris, thèse de médecine, 1919-1920, tome XXIII.

Les parents présentaient des signes de lésions organiques du système nerveux. (Anisocorie chez la mère, myosis, paresse pupillaire chez le père). Le petit malade avait eu une enfance normale jusqu'à 12 ans, sauf une crise d'hémoglobinurie paroxysmique à l'âge de 2 ans 1/2. A 12 ans, devient distrait, présente de légers troubles de la mémoire. A 15 ans, parésies passagères du bras droit, petits ictus, laissant comme reliquats un ptosis de la paupière gauche, et une hémiplégie gauche transitoire. A 16 ans, dysarthrie; veut s'engager, sauver la France, collectionnisme absurde. A 17 ans, violent traumatisme, quadriplégie; idées de grandeur, puis crises d'excitation.

A 18 ans 1/2, lors de l'internement nécessité par ses violentes réactions, le malade présente de nombreux stigmates d'hérédosyphilis, un arrêt du développement physique (surtout des organes génitaux) appréciable. Signes physiques et humoraux ordinaires. Démence avancée : fausses reconnaissances, idées absurdes : « Je suis maréchal de France, j'ai 1.000 chevaux; je vais toucher 100 millions; le président Poincaré est chasseur du Pérou et d'Afrique, j'ai fait la guerre au Maroc ».

OBSERVATION 80 (LAIGNEL-LAVASTINE et G. HEUYER). — Paralysie générale juvénile et syndrome endocrinien. Soc. de Psychiatrie, 15 juillet 1920. *Encéphale*, 1920, II.

Le malade a été traité à l'âge de 14 ans pour une ostéo-périostite des deux tibias à forme inflammatoire. A 19 ans, gomme du testicule; apparition concomitante de troubles psychiques qui nécessitent au bout d'un an l'internement. Signes physiques ordinaires; liquide C. R. : albumineuse (0,60), lymphocytose (81 éléments), B. W +; troubles psychiques : affaiblissement démentiel, idées délirantes de grandeur, de richesse et d'hypochondrie; mutabilité extrême du délire; troubles du caractère variables. Troubles des glandes à sécrétion interne : téguments infiltrés, tendance à l'obésité, avec acro-cyanose; signe de la raie blanche. Au bout de quelque temps, syndrome paraplégique; démarche spasmodique; aucun trouble qui puisse faire penser à la sclérose en plaques.

OBSERVATION 81 (TRUELLE et BROUSSEAU). — Un cas de paralysie générale juvénile. Société clinique de médecine mentale, 19 juillet 1920, analysé *in P. M.*, 1920, p. 531.

Jeune femme de 19 ans présentant un syndrome clinique réalisant classiquement celui de la paralysie générale au début, tant au point de vue mental qu'au point de vue physique. Wassermann positif dans le sang et le liquide C. R. Lymphocytose. Accouchement datant de deux mois. Il s'agissait sans doute de syphilis héréditaire.

OBSERVATION 82 (A. MARIE). — Un cas de paralysie générale infantile. Société clinique de médecine mentale, 21 février 1921. Analysé, *in Encéphale*, 1921, I, n° 3.

Présentation des pièces provenant d'un paralytique général réformé comme imbécile et interné comme dément précoce. Hérédosyphilis. Démence et signes physiques ordinaires.

OBSERVATION 83 (M^{me} LONG-LANDRY et A. THOMAS). — Une famille d'hérédo-syphilitiques; paralysie générale juvénile. *R. N.*, 1921, n° 4.

Père tabétique; la mère a eu douze grossesses dont six fausses couches, et possède trois enfants atteints d'hérédo-syphilis nerveuse. L'aîné, âgé de 16 ans, est paralytique général : tremblement de la langue et des muscles péri-buccaux, dysarthrie, Argyll-Robertson; accès épileptiformes de type jacksonien; arrêt de développement physique et affaiblissement démentiel. Albuminose, hypercytose, W + (C. R.).

Une sœur a eu des convulsions à trois ans; troubles de la vue depuis l'enfance (présente des reliquats de chorio-rétinite; nystagmus, signe d'Argill, abolition des réflexes achilléens.

Un frère est un peu hydrocéphale; front olympien, arriération psychique manifeste. Enuresis W + sur le sang, quatre lymphocytes, 0 gr. 42 d'albumine dans le liquide C. R.

OBSERVATION 84 (L. MARCHAND et RAYNEAU). — Société clinique de médecine mentale, 18 avril 1920. *Encéphale*, 1921, n° 5.

Le début de la paralysie générale (à 16 ans), fut très particulier; la malade présenta de la torpeur cérébrale qui disparut au bout de quelques mois; elle put même reprendre son travail. Six mois après, troubles de la mémoire, apathie, puis nouvelle rémission. Durée de la maladie : 5 ans; développement volumineux du ventre qui simula une grossesse, absence de troubles pupillaires, disparition des règles. A la dernière période paralysie avec contracture en flexion. Dans le cortex, lésions classiques de méningo-encéphalite.

OBSERVATION 85 (Marcel BRIAUD et Ch. REBOUL-LACHAUX). —

Hérédo-spécificité et paralysie générale progressive infantile. Société clinique de médecine mentale, 18 juillet 1921.

Père alcoolique, syphilitique. La malade, dès sa naissance, a eu des troubles digestifs avec gros foie, et mauvais état général, tous accidents qui disparurent sous l'effet de la liqueur de Van Swieten. Va en classe jusqu'à l'âge de 12 ans; elle apprenait difficilement. Début par des troubles oculaires : inégalité pupillaire, strabisme, ptosis; ceux-ci cessent sous l'in-

fluence du traitement antisypilitique. A 15 ans, hémiplégie; traitement : plusieurs séries d'arsénobenzol, puis hectine et sirop de Gibert. Les désordres moteurs s'amendent, mais les troubles mentaux se précisent et s'aggravent depuis trois ans. Signes psychiques : troubles de la mémoire; jugement et raisonnement enfantins; émet des idées incohérentes, absurdes et mobiles; fabulation; agitation motrice, excitation psychique. Alternatives de dépression avec pleurs et gémissements et d'euphorie. Les signes physiques sont réduits au minimum : pupilles rigides, tremblement des muscles péri-buccaux; dysarthrie aux mots d'épreuve. Réflexes vifs, ni troubles de la marche ni gâtisme.

Dans la discussion qui suit la présentation, M. de Chérambault signale le teint frais des paralytiques généraux juvéniles, bien différent du teint bistré et ocreux des P. G. adultes.

OBSERVATION 86. — Inédite, due à M. le professeur Abadie.

Résumé. — Enfant né prématuré; pas de stigmates d'hérédosyphilis. Développement normal jusqu'à l'âge de 17 ans. Début par de légers troubles de la mémoire, et paresse intellectuelle. Signes physiques nets. Démence simple, idées fugaces de persécution. Réaction méningée intense. Mort par ictus épileptiformes répétés.

A... M., âgé de 18 ans, apprenti ébéniste, entre le 4 octobre 1905 à l'hôpital Saint-André, salle 16, lit n° 2, service de M. le professeur H. Pitres, suppléé par M. le professeur agrégé Abadie. Le malade est conduit à l'hôpital par sa mère qui a constaté depuis plusieurs mois une diminution de l'intelligence et de l'embarras de la parole.

Antécédents héréditaires. — On ne trouve rien dans le passé paternel qui permette de soupçonner la syphilis; pas d'alcoolisme. La mère, âgée de 44 ans, était, dans son enfance, sujette aux migraines. Mariée à 25 ans, elle devint aussitôt enceinte et accoucha de notre malade après sept mois de gestation : elle attribue cet accouchement prématuré aux longues stations debout et au surmenage physique provoqués par le métier de repasseuse qu'elle exerçait alors : l'accouchement

fut normal. Elle devint enceinte une seconde fois deux ans après et fit une fausse couche de trois mois amenée, dit-elle, par une chute assez violente. Quelques mois plus tard, elle était enceinte pour la troisième fois : la grossesse et l'accouchement furent normaux, l'enfant bien portant à la naissance, mourut à deux mois et demi, de diarrhée infantile. La mère, interrogée et examinée soigneusement à son tour, n'a jamais été atteinte depuis son enfance d'une affection quelconque; elle n'a jamais présenté de symptômes pouvant faire penser à une infection syphilitique; elle n'a jamais commis d'excès d'aucune sorte.

Antécédents personnels. — Né par conséquent à sept mois de gestation, notre malade ne présentait, au moment de sa naissance, aucune malformation apparente, aucune trace d'éruption cutanée ou muqueuse. L'enfant était chétif, il prit bien le sein de sa mère, mais il resta souffrant tout le temps de l'allaitement, sans affection caractérisée cependant. Il ne commença à marcher qu'à deux ans, et à parler qu'à trois. Jusqu'à 15 ans, son développement physique fut plutôt lent. Il eut la rougeole à 4 ans; jusqu'à 13 ans, il urinait parfois au lit; il n'eut jamais de convulsions d'aucune sorte. A partir de 15 ans, sa croissance fut rapide et se fit dans des conditions normales. Son développement intellectuel s'était, au contraire, effectué d'une façon normale; l'enfant était appliqué, intelligent, apprenant facilement, désireux de s'instruire. A 15 ans il obtenait son certificat d'études et entra chez un premier patron comme apprenti ébéniste et y resta trois ans. Il aimait son métier et promettait d'être un excellent ouvrier; il suivait les cours professionnels du soir et obtint même une récompense pour ses travaux de dessins de meubles.

Histoire de la maladie. — Il y a sept mois, le malade, alors âgé de 17 ans et demi, fut obligé de quitter son premier patron, à la suite du départ de celui-ci. Placé comme apprenti chez un deuxième patron, celui-ci le renvoya quelques jours après ne voulant plus d'apprenti. Ce renvoi avait

fort ému le malade, il devint triste, inquiet, il se plaignait sans cesse à sa mère que son apprentissage n'était pas fini, qu'il ne pouvait encore se placer comme ouvrier, qu'il lui était impossible de gagner de l'argent, etc., et malgré les paroles réconfortantes de ses parents, il ne cessait de se lamenter. A ce moment, il fut pris, pendant quelques jours, de phénomènes gastro-intestinaux, nausées fréquentes, vomissement bilieux et glaireux, diarrhée abondante, qui disparurent cependant sans laisser de traces. Placé sur ses instances chez un troisième patron, il garda la même tristesse et les mêmes inquiétudes, il devint long dans son travail, oublieux de ce qu'il avait déjà appris, fut exposé aux remontrances de son patron et aux moqueries de ses camarades. Son caractère se modifiait, il devenait taciturne, répondait à peine aux questions qu'on lui posait, cherchait à s'isoler. Sa mémoire et son intelligence étaient moins vives, son état général s'altérait, ses forces diminuaient d'une façon visible. Sa mère, effrayée de cet état, le conduisit chez un médecin qui ne constata rien de particulier dans son état, lorsque au retour de cette consultation le malade fut pris, aussitôt rentré chez lui, de phénomènes plus graves. Il ressentit tout à coup des fourmillements dans le membre inférieur gauche, remontant du pied jusqu'à la racine du membre, puis envahissant ensuite le membre supérieur et la face du même côté; en même temps le langage articulé devenait impossible; les symptômes précédents durèrent vingt minutes environ, ils ne s'accompagnèrent, à aucun moment, de perte de connaissance, ni de chute à terre, ni de mouvement convulsifs. Depuis cette époque (avril 1905) jusqu'au mois de septembre 1905, les phénomènes précédents se reproduisirent avec des caractères identiques environ trois ou quatre fois.

En juin 1905 le père ayant été envoyé à Lourdes pour exécuter divers travaux, amena avec lui son enfant, espérant que le repos et un séjour à la montagne lui seraient profitables. Mais là, le malade fut incapable d'aider son père dans son travail, il restait dans la maison qu'il habitait, indiffé-

rent à ce qui l'entourait, n'osant pas sortir seul, s'égarant dans la rue, se perdant même dans la maison, incapable de reconnaître sa chambre. Revenu à Bordeaux, il ne peut raconter à sa mère ce qu'il avait vu et fait à Lourdes; son caractère était devenu plus sombre, il ne parlait presque plus, et sa parole était très embarrassée, incompréhensible. Son état empirant, malgré le traitement hydrothérapique prolongé que lui avait conseillé le médecin, il fut conduit à la consultation des maladies nerveuses, et sur les conseils de M. le docteur Abadie, il entra à l'hôpital le 4 octobre 1905.

Etat du malade le 5 octobre 1905. — A. M..., est un jeune homme de 1 m. 74, pesant 72 kilogs, vigoureusement musclé. Sa figure est un peu pâle et tirée, sa physionomie exprime l'indifférence complète.

Le crâne et la face sont larges, mais ne présentent pas d'asymétrie notable. Le front est saillant, le nez est large, mais non aplati à sa base. Pas de malformations des oreilles. Les globes oculaires se meuvent librement dans leurs cavités, pas de paralysies de la musculature externe de l'œil, pas de diplopie, pas de nystagmus. On constate que la paupière supérieure droite est plus tombante que la gauche. Les pupilles sont un peu irrégulières, elles sont inégales, la gauche légèrement plus grande que la droite. Les réflexes iriens à la douleur (réflexe de Erb) sont abolis; les réflexes à la lumière, très affaiblis, mais apparents; les réflexes à la convergence et à l'accommodation à peu près normaux; mais un peu paresseux cependant.

On constate au niveau des muscles de la face, en particulier au niveau de l'orbiculaire des lèvres et des zygomatiques, de petites secousses musculaires, ainsi que du tressautement des masséters, existant au repos et surtout apparentes quand le malade ouvre la bouche, parle ou tire la langue.

La langue tirée hors de la bouche présente un léger tremblement fibrillaire au niveau de sa pointe et des mouvements en trombone très nets. La parole est embarrassée : elle est traînante, hésitante et anonnée : l'articulation des mots longs ou difficiles est défectueuse, les mots sont mal répétés, certaines

syllabes sont omises, bredouillées ou modifiées, l'oubli des mots dans la répétition des phrases est fréquent.

La voûte palatine est excavée en dôme. Les dents ne sont ni irrégulières, ni mal formées, ni mal plantées. Pas de prognathisme des maxillaires.

Le tronc, l'abdomen sont normalement développés; les organes génitaux sont normaux et bien constitués.

Les membres sont vigoureusement musclés. La force musculaire est très grande; les mouvements sont normaux. Pas de trace d'incoordination motrice. Les mains étendues dans l'attitude du serment, présentent un très léger tremblement, avec secousses isolées d'un ou de plusieurs doigts. La station debout est parfaite, mais le malade a de la peine à se tenir sur un seul pied les yeux ouverts. Pas de signe de Romberg; la station sur un seul pied les yeux fermés est impossible. La marche est à peu près normale; le malade, cependant, marche les jambes écartées et raidies, il hésite quelquefois et lance les jambes en avant.

L'examen des réflexes fournit les résultats suivants :

abdominaux, très vifs,	rotuliens, très vifs,
testiculaires, abolis,	achilléens, vifs,

plantaires, nuls au chatouillement, très vifs au grattage, les orteils en flexion.

Il n'existe pas de trépidation épileptoïde du pied ni de la rotule.

L'exploration de la sensibilité cutanée des muqueuses a donné les résultats suivants : la sensibilité au contact et à la température est normale, la sensibilité à la piqûre est exagérée sur toute la surface du tégument.

Les sensibilités profondes sont modifiées comme suit : les sensibilités oculaire, trachéale, testiculaire à la pression sont très affaiblies, la sensibilité épigastrique profonde est totalement abolie.

La sensibilité osseuse du tibia, celle du tendon d'Achille sont presque abolies des deux côtés.

Les organes des sens sont normaux et fonctionnent normalement. La vision est parfaite, le fond d'œil est normal.

Nous avons déjà décrit les légers troubles mentaux du malade; le soir de son entrée à l'hôpital, le malade, très impressionné, s' imagine que les autres malades lui voulaient du mal, ou étaient jaloux de lui; il cherche à fuir; et on dût lui mettre la camisole de force. Les jours suivant il se tint très tranquille.

Le 25 octobre 1905, le malade quitte l'hôpital légèrement amélioré à la suite de quelques (7) injections de bi-iodure de mercure. Deux jours après son retour auprès de ses parents, il fut pris d'idées délirantes de persécution, recommandant à sa mère de bien fermer portes et fenêtres de peur que les voisins ne viennent empoisonner sa nourriture. Aussi sa mère le ramène-t-elle à l'hôpital le 30 octobre 1905; le traitement mercuriel est repris, avec un succès apparent; en effet, la mère remarque une amélioration (retour de certains souvenirs anciens, parole moins embarrassée, meilleur état général). Mais à la fin du mois de décembre, le malade ressent de nouveau des fourmillements dans la jambe gauche, s'irradiant vers la cuisse, le bras et la face du même côté, avec perte du langage articulé, sans perte de connaissance; ces fourmillements survenaient par accès, durant une dizaine de minutes; il eut environ cinq de ces accès durant le courant du mois, et autant durant janvier 1906; le 20, accès apoplectiforme franc, avec chute à terre, perte de connaissance, perte du langage articulé sans convulsions; puis, hémiplegie gauche transitoire, de une demi-heure de durée environ. Même état mental : euphorie habituelle. Mais si le malade a encore des souvenirs grossiers de ces derniers mois, il n'a retenu aucun des faits qui se sont passés dans un délai rapproché. L'écriture du malade, spontanée ou sous dictée, est tremblée, et offre des troubles calligraphiques et psychographiques nets.

Le 2 février 1906, le malade ne présente plus d'idées de satisfaction; il est triste, répond à peine aux questions; s'habille lentement, puis s'endort sur une chaise. Ponction lombaire : lymphocytose abondante.

Le malade rentre bientôt chez lui. Le 20 février il est pris

d'une crise d'agitation, avec cris, violences contre l'entourage; refus de l'alimentation. Cette crise a été suivie de plusieurs autres analogues, coupées de périodes de torpeur. Décès le 23 février au milieu d'une crise épileptiforme. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION 87 (Inédite). Due à MM. ABADIE et HESNARD.

Résumé. — Paralyse générale juvénile chez un sujet de 19 ans. Début à 18 ans par de légers troubles de la mémoire. Signes physiques et psychiques ordinaires. Albumo et cyto-diagnostic positifs. Décès au bout de 2 ans 1/2 d'évolution par cachexie paralytique. Autopsie.

R... S., apprenti serrurier, 19 ans, né à Bordeaux.

Antécédents héréditaires. — Le père, alcoolique, est mort à 35 ans de tuberculose pulmonaire. La mère est morte à 56 ans d'un cancer de l'utérus. Le malade a deux sœurs bien portantes; un de ses cousins germains (du côté paternel), fils d'alcoolique, vient d'être placé dans un établissement hospitalier.

Antécédents personnels. — Né à terme, a été nourri par sa mère. Son enfance a été continuellement malade; jusqu'à 16 ans il a souffert d'incontinence d'urine. Signalons que depuis très longtemps, il présente une otorrhée purulente; il n'a marché qu'à 2 ans et parlé qu'à 2 ans 1/2. A l'école, où il a été envoyé à l'âge de cinq ans, il reçut l'instruction primaire; ses maîtres n'étaient pas mécontents de lui; cependant il apprenait lentement et n'a pu avoir son certificat d'études. A 14 ans, il est placé chez un serrurier, son patron en était satisfait; puis la guerre étant survenue, il entre dans une usine de guerre, où on l'employait, moyennant 5 francs par jour, à chauffer des rivets.

Histoire de la maladie. — Au début de 1919, il vient, en raison de la mort de son père, habiter chez sa sœur, à Blaye, où il est de nouveau placé. Mais il est vite renvoyé de cette place, ainsi que successivement de trois autres, parce qu'il était incapable de fournir le travail très simple qu'on lui demandait.

Au bout de sept mois, il revient chez une demi-sœur; il est alors incapable non seulement de travailler, mais de rendre de petits services à la maison; il se perd dans le quartier, ne reconnaît pas la maison, oublie les commissions dont on le charge ou l'adresse des fournisseurs chez lesquels il doit aller.

Ces troubles augmentant progressivement, on le conduit à l'Hôpital Saint-André, et il entre le 27 février 1920, dans le service de M. le Professeur Abadie.

Etat du malade le 1^{er} mars 1920. — R... S. est un jeune homme de constitution physique moyenne, sans tare morphologique bien apparente; sa physionomie est celle d'un jeune garçon de 14 ou 15 ans — il en a 19; — son visage est immobile, peu expressif, les traits sont un peu figés. Les dents sont bien plantées. Les organes génitaux sont normalement développés.

Dysarthrie légère, appréciable aux mots d'épreuves, avec omission de syllabes, achoppements; un peu de bredouillement ataxo-tremulant des mots longs à dentales. Le sujet répète incorrectement les phrases dont il oublie régulièrement plusieurs mots. Pas ou peu de tremblement des extrémités. Il existe un peu d'instabilité de la langue.

Les pupilles sont en mydriase modérée double avec inégalité nette; la droite est plus dilatée que la gauche; légère déformation des contours pupillaires. Réflexe à la lumière complètement aboli des deux côtés; accommodation conservée.

La réflectivité tendineuse et ostéo-périostique est légèrement exagérée. Pas d'incoordination motrice ni de troubles de la démarche; mais quand le sujet reste sur un pied, les yeux fermés, son corps est agité d'assez grandes oscillations.

La famille a constaté à plusieurs reprises du gâtisme complet.

Sommeil bon. Rien à signaler par ailleurs aux divers appareils.

Ponction lombaire : liquide en hypertension légère, clair. Wassermann, positif; lymphocytose abondante.

Examen psychique. — Ce qui frappe surtout chez le jeune

S., c'est le défaut d'activité, surtout spontanée; l'inertie. Il reste couché ou assis la plus grande partie de la journée, immobile, sans rien entreprendre, ni demander, se bornant à répondre brièvement quand on l'interroge, à exécuter ce qu'on lui demande de faire, à manger aux heures des repas. Chez lui, il restait, des heures durant, un livre à la main, qu'il ne lisait pas.

Il se prête volontiers à l'examen de ses fonctions intellectuelles; son attention est facile à fixer et à maintenir, quoiqu'elle faiblisse visiblement après un long interrogatoire.

Sa mémoire proprement dite, c'est-à-dire le bilan des souvenirs anciens ou récents, n'est pas atteinte. Il sait la date et le lieu, le temps de son séjour à l'hôpital, etc... Il donne quelques renseignements parfois précis, parfois sans intérêt aucun, sur son histoire; il insiste sur de menus détails qui l'ont frappé, assez puérils. Mais quand on lui demande une explication, on découvre une réelle indigence d'acquisitions.

Durant le cours de l'interrogatoire touchant ses souvenirs, il lui arrive, d'ailleurs assez souvent, de répondre : « Je ne sais pas ». Il réfléchit un très court instant, puis quand il ne trouve pas, il ne cherche plus, sans paraître nullement peiné de son ignorance. Quand on insiste alors, il reste muet, les yeux fixés sur l'interlocuteur, sans s'émouvoir. D'autre part, pour obtenir des réponses, il faut procéder lentement, répéter fréquemment la question et présenter celle-ci sous une forme très élémentaire, comme lorsque l'on parle à un petit enfant. Les réponses sont moins bonnes après un certain temps d'interrogatoire; avant son attention, sa faculté de compréhension et de réflexion paraît s'épuiser assez rapidement.

L'exploration par les tests, souligne cette difficulté de la compréhension, et cette réduction du pouvoir de réflexion à une activité tout à fait élémentaire avec erreurs de mémoire. (Ex. : Nous lui faisons lire une anecdote très simple où il est question d'un chemineau qui a incendié une meule de paille « pour être nourri, disait-il, aux frais de la princesse ». René lit en ânonnant, sans diction, comme un garçonnet. Quand on lui demande de raconter ce qu'il vient de lire, il dit « Un

homme a mis le feu à du foin ». — D. « Mais, qu'a-t-il dit pour expliquer ce qu'il a fait? ». — R. « Il a dit qu'il voulait mourir. » — D. « Non, il a dit quelque chose où il était question de princesse ». — R. « Il a dit qu'il voulait manger ».

Plusieurs épreuves de ce genre ont donné le même résultat; le sujet ne retient que des bribes de l'anecdote, il la raconte de manière extrêmement concise, en ajoutant en erreur ou en ne mentionnant qu'un détail concret infime; il en résulte un récit incohérent et puéril.

Le malade copie assez correctement des phrases simples ou les écrit sous la dictée, mais les fautes d'orthographe abondent, les phrases se disloquent, les lettres chevauchent, d'autres sont oubliées, les ratures se multiplient. Il écrit « hoptal » pour hospital, « cotisation » pour consultation.

Ses connaissances scolaires sont très réduites et de beaucoup inférieures à celles d'un élève ayant eu les premiers contacts avec l'histoire, la géographie et le calcul. (Ex.: D. « Qu'est-ce que Jeanne d'Arc? » — R. « Général de toutes les armées françaises ». — D. « Le général Foch ». — R. « Général des armées françaises ». — D. « Jeanne d'Arc est-elle morte depuis longtemps? » — R. « Je ne sais pas ». — D. « Depuis plusieurs années? » — R. « Il doit y avoir 4 ou 5 ans à peu près »). Il est incapable de faire une addition de plusieurs chiffres, une multiplication assez simple. Il ne sait pas ce que coûte un œuf dont la douzaine coûte 36 sous, etc. Il énumère correctement les mois de l'année, mais commet des erreurs ou fait des répétitions quand on les lui fait réciter à rebours.

On a également de déplorables résultats quand on lui applique des tests de jugement ou d'imagination. Il répond assez correctement quand on l'interroge à propos de la guerre, sur ce qu'il a appris par les banalités émanant des récits populaires. Mais dès qu'on lui demande quelque chose qui exige une certaine réflexion et surtout un certain degré de sens critique ou quelques idées générales, son indigence intellectuelle apparaît. Si on lui demande notamment d'expliquer des photographies publiées par un journal, il en donne des interprétations

naïves et inachevées. (Ex. : Il prend un ecclésiastique assistant à une cérémonie patriotique pour le général Joffre. Il ne reconnaît pas un groupe de prisonniers allemands. Un camp de prisonniers est « un champ où il y a du monde ». Un orateur qui lit son discours du haut d'une tribune « lit un livre ». — D. « Pourquoi lit-il ce livre ? » — R. « Pour que les autres l'entendent ! » etc...

S... n'a jamais manifesté de fabulation vraie. Nous avons de même soigneusement recherché chez lui et n'avons pas trouvé de véritables idées délirantes. Il faut cependant signaler qu'il affirme de temps en temps des faits, non seulement qui sont inexacts ou fantaisistes, mais encore qu'il raconte lui être personnellement arrivés, sur un ton vaniteux ou satisfait. C'est ainsi qu'il nous a dit qu'il avait été sur le front, mais il nous a expliqué ensuite que c'était aux environs de Paris où il avait entendu des avions et des bombes — ce qui paraissait à ses yeux aussi glorieux que d'avoir, comme son frère, passé quatre ans dans les tranchées; — qu'il était le premier de sa classe et apprenait toutes choses avec facilité. Comme il a au doigt deux cicatrices d'incisions pour deux panaris, il répond, quand on l'interroge à ce sujet, qu'il s'était fait des piqûres avec des orties. Enfin, ayant entendu parler de l'air de la mer par le médecin qui l'a vu en premier lieu chez sa sœur, il nous dit qu'il allait bientôt s'embarquer pour soigner sa santé par l'air marin, qu'il serait employé comme marmiteux à bord d'un navire faisant le service de l'Espagne...; ce sont là des men songes ou des projets modestement ambitieux plutôt que du délire à proprement parler.

L'affectivité n'est pas profondément troublée. Il ne manifeste aucun sentiment de famille bien vif; mais cependant il parle avec un certain plaisir de ses sœurs, qui s'occupent de lui et paraît éprouver une joie réelle à les revoir. Il obéit facilement à la sœur de service dont il paraît craindre la juste sévérité. Il mange avec une certaine voracité. Parfois, il se fâche très fort pour des vétilles, mais ne présente pas de réactions violentes.

..Evolution. — Pendant toute la durée de son hospitalisation, René S... déclina physiquement et psychiquement peu à peu, s'acheminant insensiblement vers la vie purement végétative de ces derniers mois.

Pendant le courant de l'année 1920, il a néanmoins continué à circuler dans l'hôpital; il connaissait quelques anciens malades de la salle; il savait encore son nom, était capable de reconnaître ceux qui s'occupaient de lui, et il saluait leur venue avec une gaité niaise. Il a toujours été de bonne humeur, sauf par moments où il récriminait contre ses camarades; il ne parlait plus spontanément, répondait à peine aux questions posées.

Les signes physiques se sont, par contre, accusés : les pupilles sont rigides. La langue, tirée hors de la bouche, est animée du mouvement de trombone classique; enfin, lorsque le malade parle, il offre les troubles dysarthriques caractéristiques très accentués, cependant que ses lèvres, ses joues sont animées de secousses ataxiformes.

Les réflexes rotuliens sont nettement exagérés; le réflexe plantaire se fait en flexion. Pas de troubles de la sensibilité.

Gâtisme habituel.

Au cours de l'année 1921, la déchéance du malade ne fait que s'accroître. Il demeure confiné au lit, car sa démarche titubante ne lui permet plus que de faire quelques pas dans la salle : il est incapable de manger seul; ses bras et ses mains sont animés d'un violent tremblement. Il demeure inerte dans son lit, ne répondant plus aux questions, manifestant simplement une approbativité bête, demeurant le facies stupide et le regard vide, indifférent à ce qui se passe autour de lui.

Affaiblissement progressif. Le malade meurt le 1^{er} décembre 1921, de cachexie paralytique.

Autopsie. — Pratiquée 24 heures après la mort. Corps très émacié, en état de rigidité cadavérique avec lividités hypostatiques.

Ouverture de la boîte crânienne.

Le crâne est dur, mais ne semble pas épaissi. La dure-mère n'est pas adhérente à la calotte, et semble moyennement ten-

due. Lorsqu'on l'incise, il se produit un écoulement de liquide céphalo-rachidien abondant. On constate alors des adhérences de la dure-mère avec la pie-mère assez serrées, au niveau des lobes frontaux, et le long de la faux du cerveau.

La pie-mère apparaît opalescente, sillonnée de traînées nacrées; les vaisseaux, saillants sont dilatés; nombreuses plaques louches au niveau de la sylvienne. On constate également des adhérences au niveau des lobes frontaux qui ne peuvent être séparés. Il est très difficile de pratiquer la décortication du cerveau; la traction exercée sur la lepto-méninge épaissie, aussi faible soit-elle, entraîne des parcelles de substance grise enlevées à l'écorce cérébrale. Le cerveau, au toucher, semble œdématisé, sauf dans sa portion frontale qui est aplatie et durcie. Les circonvolutions semblent peu atrophiées, mais au niveau des lobes temporaux il est difficile d'en apprécier le contour exact ainsi que la profondeur des sillons en raison des pertes de substance qu'a entraînées la décortication.

Poids du cerveau : 745 grammes.

A la coupe, on constate : un amincissement relatif de la substance grise, qu'une limite très nette, particulièrement accusée au niveau du pôle occipital gauche, sépare de la substance blanche. Les coupes macroscopiques ne révèlent pas de lésions en foyer, ni d'altérations grossières des noyaux gris centraux. Les ventricules sont un peu dilatés, les plexus choroïdes un peu épaissis.

Poids total du cervelet, du bulbe et de la protubérance : 150 grammes. Les granulations du 4^e ventricule sont peu nettes, mais le toucher révèle une sensation de rudesse anormale. A la coupe, pas de lésions en foyer.

Les artères de la base du crâne ne présentent pas de lésions macroscopiques.

Ouverture de la cavité thoraco-abdominale.

Les poumons ne sont pas adhérents au dôme pleural. Le droit pèse 340 grammes, le gauche, 320 grammes. A la coupe, pas de lésions tuberculeuses : simple congestion diffuse et généralisée.

Le cœur (poids 195 grammes) ne présente rien d'anormal, ainsi que l'artère aorte dans sa portion initiale.

Le foie, dur, congestionné, pèse 1.570 grammes.

Les reins (droit : 80 grammes; gauche : 78 grammes) sont petits et semblent peu altérés. La rate (poids : 75 grammes) est molle et diffluyente.

Examen microscopique (dû à l'extrême obligeance de M. le Docteur Anglade). (1)

Les pièces ont été fixées dans le formol à 5 %, l'alcool à 80°, et le sublimé à 7%. Colorations par les méthodes d'Anglade et de Nissl.

1° *La méninge*, extrêmement épaissie, forme des coins qui pénètrent entre les circonvolutions au niveau des sillons; l'infiltration est constituée par des cellules de type épithélioïde; pas de cellules géantes, pas de follicules. La coloration au Ziehl n'a pas révélé la présence de bacille de Koch. Il s'agit simplement d'une infiltration inflammatoire, nettement hyperplastique.

2° *Lobe frontal*. — Les vaisseaux présentent une péri-vascularité banale. La méthode de Nissl ne colore aucune des cellules nerveuses qui ont, pour la plupart, disparu, surtout celles de la couche moyenne; on ne trouve pas d'éléments morts. Les quelques rares cellules que l'on puisse entrevoir sont maigres; le noyau en est peu coloré et sans espace clair. Les différentes zones cellulaires de la couche moléculaire sont fusionnées; celle-ci est très diminuée d'épaisseur, et on y trouve une grande quantité de noyaux; la méthode de Nissl ne donne aucune coloration de cellule pyramidale.

Au sommet des circonvolutions, processus névroglique extrêmement dense qui s'est substitué au cortex. La névroglie corticale a subi également une hyperplasie et en certains points un énorme coin de névroglie pénètre dans le cortex.

(1) Nous ne saurions trop remercier M. le Docteur Anglade qui a bien voulu se charger des recherches microscopiques et nous en communiquer les résultats.

La sclérose sous-corticale n'a pu être étudiée.

A la partie moyenne, quelques volumineux astrocytes; la charpente conjonctive est peu nette. A travers la couche moléculaire, on rencontre également quelques cellules en bâtonnets (stäbchenzellen).

3° *Zone motrice*. — Les cellules pyramidales sont rares, disparues dans la proportion des 3/4. Celles qui restent sont réduites dans leur volume, déformées et dans aucune d'elles on ne peut reconnaître la disposition intérieure (noyaux et grains). Elles affectent la forme en massue. A un degré de plus, elles sont réduites à l'état de cordons irréguliers à peine plus gros que les prolongements protoplasmiques, les noyaux ne sont plus distincts. Très nombreux « stäbchenzellen ».

La cime des circonvolutions et le fond des sillons sont semés de plaques très épaisses d'une névroglie très dense et à grosses fibres; au dessous de ces traînées, on trouve de gros astrocytes bourrés de masse lipoïde; ces plaques sont particulièrement disposées autour des vaisseaux, ou bien, des bandes de sclérose névroglie établissent un trait d'union entre le vaisseau et le sommet de la circonvolution.

Les astrocytes ont des prolongements, longs, grenus, ressemblant à des chaînettes de streptocoque, analogues à ceux que l'on peut rencontrer dans un cerveau sénile.

Le cervelet. — La méninge est beaucoup moins hyperplasiée et la réaction inflammatoire y est beaucoup plus discrète. En suivant les folioles, on remarque dans la ligne des cellules de Purkinje de nombreuses interruptions et sur une grande étendue ce qui indique une raréfaction de celles-ci. Les cellules qui persistent ont subi soit la chromatolyse soit, ce qui est plus fréquent, la réduction de volume, et des déformations du corps.

OBSERVATION 88 (inédite). Due à M. le Professeur agrégé

PERRENS, médecin chef de l'Asile de Château-Picon.

Résumé. — Père alcoolique. Frère atteint d'une affection d'allure paralytique. Début par de légers troubles du caractère; amaurose; troubles de la marche et des réflexes. Affaiblissement démentiel. Autopsie : lésions de méningo-encéphalite.

Renée P..., âgée de 10 ans, entrée à l'asile le 29 mars 1920.

Le père de la malade, alcoolique invétéré est mort à l'âge de 46 ans, de congestion pulmonaire, maladie au cours de laquelle il aurait présenté des phénomènes nerveux (voyait des fantômes, etc.).

La mère, migraineuse, sujette aux céphalées nocturnes, a fait deux fausses couches successives, à 6 mois chacune, pendant les deux premières années de son mariage. Sa troisième grossesse s'est terminée par la naissance d'un enfant, né à terme, bien constitué en apparence, mort à l'âge de cinq ans, vraisemblablement de tuberculose pulmonaire; il n'avait jamais présenté de troubles nerveux ou mentaux.

La quatrième grossesse s'est terminée par la naissance à terme de la petite malade, la cinquième et dernière par celle d'un petit garçon âgé actuellement de 7 ans 1/2; cet enfant a marché tard (17 mois), a cessé d'uriner au lit à deux ans; à l'âge de trois ans, son développement était normal, mais il avait un langage un peu réduit. A ce moment, il est atteint de coqueluche et au cours de la convalescence les parents ont remarqué qu'il marchait en traînant la jambe droite; il était « déhanché »; puis, malgré un traitement par les bains salés, il s'est mis à uriner dans son pantalon; ses jambes, d'abord simplement tremblantes, lui refusent tout service depuis un an; il est maladroit de ses mains, ne s'intéresse plus guère à ce qui l'entoure, ne joue plus.

Antécédents personnels de la malade et histoire de la maladie. — Renée P... a eu une enfance normale jusqu'à 15 mois, âge auquel elle commença à marcher. Elle n'urinaît plus au lit, et son intelligence se développait normalement. A 3 ans, on la met à l'école, elle s'y conduisait bien, mais, souffrant de bronchites à répétition, elle n'a acquis que de maigres notions scolaires : en particulier, elle n'a jamais su compter.

A l'âge de 6 ans, elle eut la coqueluche, compliquée de broncho-pneumonie. Il semble qu'elle ait présenté dès ce moment quelques symptômes nerveux, car au dire de sa mère « elle tournait les yeux », et le médecin de la famille aurait parlé de méningite. Quand elle fut guérie, son intelligence parut affaissée; elle ne s'intéressait plus à ce qui se passait autour d'elle, elle posait moins de questions; elle ne jouait pas souvent.

Un an après, les parents se sont aperçus qu'elle tâtonnait, hésitait quand on lui présentait des objets. On lui disait : « Y vois-tu? » — R. « Oui »; mais elle fut conduite à la consultation du professeur Lagrange qui observa une atrophie blanche de la papille optique, et prescrivit un traitement où entraît de l'iodure de potassium.

Jusqu'à l'âge de 9 ans 1/2 son état demeura stationnaire : elle s'est mise alors à uriner au lit, ne mangeant plus proprement; il faut du reste la forcer à manger. Enfin sa démarche est devenue incertaine; elle chancelle souvent, et se tient difficilement debout.

Etat actuel (1^{er} avril 1920). — La malade ne semble pas comprendre ce qu'on lui dit. Cependant, elle n'est pas sourde, car si l'on bat des mains, à côté d'elle, elle a de petits sursauts. De même, il doit lui rester une vague sensation d'ombre et de lumière, car lorsqu'elle se promène dans la salle elle ne heurte aucun objet.

On n'obtient d'elle aucune réponse. Mais, spontanément, elle parle avec une articulation assez nette et prononce des mots comme ceux-ci : « Je veux partir parce qu'on a brûlé ma baraque... On va me casser la jambe (au moment où on cherche ses réflexes)... Tu m'agaces, tu es un vilain... »

Elle présente quelques légers stigmates de dégénérescence : la voûte nasale est déformée; les dents, crénelées, sont implantées sur deux rangs à certains endroits.

Les réflexes rotuliens sont très vifs.

La ponction lombaire, ramène un liquide clair où la chaleur amène un précipité de moyenne abondance; l'examen microscopique révèle 20 lymphocytes par champ, et quelques très rares mononucléaires.

La malade devait s'affaiblir progressivement; bientôt la démarche, titubante, fut impossible. Aux derniers jours (décembre 1920) le langage était réduit à quelques mots, qu'elle prononçait peu distinctement; réactions coléreuses assez fréquentes.

En février 1921, escharre fessière; décès le 11 février 1921, de cachexie.

Autopsie (pratiquée par M. le Docteur Latreille, médecin chef de l'Asile de Château-Picon).

Poids du cerveau, du bulbe et de la protubérance : 920 grammes. Le pôle occipital droit paraît être en retrait sur le gauche.

La pie-mère, opalescente, très épaissie, est adhérente à l'écorce; Celle-ci est très réduite en épaisseur; pas de lésions macroscopiques du centre ovale.

Les nerfs optiques, le chiasma, la bandelette optique sont très atrophiés, mous, de coloration gris rosé presque translucides.

OBSERVATION 89 (Inédite). Due à M. le Docteur ANGLADE, médecin chef de l'Asile de Château-Picon, et à M. le Docteur E. RÉGIS, médecin adjoint de l'Asile de Cadillac.

Le père de la malade, syphilitique et alcoolique, est mort à l'âge de 35 ans, de cirrhose de Laënnec; la mère, nerveuse, a fait deux fausses-couches avant de donner le jour à la malade. Une tante, du côté paternel, a été internée pendant

6 mois. Rien à signaler dans les antécédents personnels de la malade, sauf des érosions fissuraires du pourtour de l'anus, et des ulcérations de la langue qui n'ont guéri qu'à l'âge de deux ans. Son développement physique fut normal jusqu'à l'âge de 12 ans 1/2; elle était intelligente et apprenait facilement. A cet âge (en février 1910), elle fut prise d'un ictus sans convulsions entraînant la perte du langage et une hémiparésie gauche. Elle fut alors hospitalisée au Bouscat (service de M. le Professeur Cruchet) : des ictus, de type jacksonien, mais avec perte de connaissance, coma et stertor se reproduisirent; elle s'adonne à l'onanisme, est en proie à une agitation continuelle et désordonnée, ne dort pas, dit qu'elle voit des femmes habillées en rouge. Aussi, est-elle dirigée sur l'Asile de Château-Picon, le 11 juin 1911.

A son entrée, elle ne présente que peu de signes physiques : signe d'Argyll positif, réflexes patellaires vifs. Elle présente quelques troubles de la mémoire, et a déjà oublié pas mal de notions scolaires. Elle manifeste habituellement de l'euphorie; elle a conservé un souvenir vif de ses premières crises. « J'avais la bouche empâtée, la nuit je voyais des bêtes, un voleur, et puis j'avais comme un étourdissement, je voyais des communicantes habillées en rouge; tout tournait... il me semblait que j'étais couchée dans le feu, sur du bois mort... des maisons brûlaient... des serpents me mordaient. »

Au cours des trois ans qu'a duré son internement, le tableau clinique devait peu à peu se compléter au point de vue physique. Les troubles de la marche devaient apparaître tardivement, affectant un type titubant, pseudo-cerebelleux. A la suite d'ictus répétés, la parole était devenue inintelligible, et dans l'intervalle des crises convulsives, elle parlait un jargon incompréhensible. L'humeur était en général mobile; en proie à une agitation désordonnée, la petite malade découvrait les lits, essayait de battre ses compagnes. Durant toute l'évolution de la maladie, les hallucinations visuelles, terrifiantes, à caractère zoopsique, se répétèrent « J'ai vu des bêtes, des loups, des renards;... j'ai vu une vieille femme qui voulait m'embrasser... J'ai vu un

volcan, la Sainte-Vierge... Elle m'a dit que je guérirai ». Puis elle eut des hallucinations auditives. « J'entends la voix de ma mère... elle m'appelle,... me commande de ne pas manger ». Aussi la malade fait-elle des tentatives de fugues, refuse de s'alimenter. Pendant une courte période (1913), elle devient fabulatrice, inventant les racontars les plus invraisemblables à propos des plus futiles motifs. A la dernière période, idées hypochondriaques. « Voyez comme mon menton est enflé... il s'en va ». Fugaces idées de persécution. Traite les autres malades de voleuses.

La ponction lombaire, pratiquée le 23 février 1914, a permis de reconnaître l'albuminose et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

La malade est morte le 2 janvier 1915 (soit à l'âge de 18 ans et demi) de cachexie paralytique.

A l'autopsie, lésions classiques de la méningo-encéphalite diffuse.

CHAPITRE II

ANALYSE CRITIQUE DE 89 OBSERVATIONS.

I. — *Données étiologiques.*

Les causes de la paralysie générale juvénile et infantile se réduisent à deux facteurs essentiels : la syphilis et l'hérédité neuro-vésanique (Babonneix). Régis, nous l'avons déjà dit, considérait cette affection comme une preuve écrasante en faveur de l'origine syphilitique de la maladie de Bayle.

Pour devenir paralytique général, il faut d'abord être l'objet d'une infection syphilitique qui, au bout d'un certain temps, déterminera le processus spécialisé de la méningo-encéphalite, sur un terrain favorable acquis ou dû à une prédisposition congénitale. Aussi, après avoir étudié la cause efficiente, la syphilis, étudierons-nous rapidement les causes secondaires prédisposantes et adjuvantes.

Dans les antécédents de nos malades, sur 67 observations utilisables nous avons trouvé :

La syphilis certaine, 51 fois :

Acquise par le sujet (Nobel, Oddo)	2
Héréditaire	49
La syphilis probable chez les parents	7
L'alcoolisme chez les parents	6
La tuberculose chez les parents	2
L'hérédité neuro-vésanique ou psychopathique	1

TOTAL 67

La syphilis était donc certaine dans 67 % des cas.

Rappelons que Arsimoles et Halberstadt, sur 160 observations utilisées par eux, avaient trouvé la syphilis héréditaire 130 fois, et la syphilis acquise 10 fois.

Nous avons relevé huit cas d'hérédité similaire :

Dans un cas le père et la mère étaient P. G. (Baudouin, observation 13).

Dans trois cas le père était P. G. (Benjamin, ob. 47; Ermakow, obs. 64; Kron, obs. 53).

Dans un cas le père était P. G. et tabétique (Maillard, observation 27).

Dans deux cas la mère était P. G. (Abraham, observation 20; Lwoff, observation 17).

Dans un cas, un cousin du père était P. G. (Huguet, observation 60 (1)).

Sur quatre cas où le père était paralytique général, trois fois l'hérédité similaire a atteint un enfant du sexe féminin. Dans les observations d'Andriani, de Halben (2), de Lafora, et de Parhon et Tupa, que nous n'avons pu analyser, l'hérédité similaire était également signalée; nous avons rejeté également le cas de Brissot (obs. 57) où le diagnostic de P. G. avait été primitivement porté chez le père, alors qu'il s'agissait de syphilis cérébrale, de l'avis de l'auteur lui-même. Arsimoles et Halberstadt avaient relevé vingt cas d'hérédité similaire, dont quinze concernant la souche paternelle. Dans trois observations, 24, 60, 83, nous avons relevé le tabes des parents.

Il existait jusqu'en 1910, 4 cas de paralysie générale juvénile familiale (Hoch, Homen, Jouschenko, Von Speyr); nous avons trouvé deux autres : le premier (Dupouy, obs. 4) est celui d'une fille de tabétique, sœur de P. G. juvénile dé-

(1) Voir au sujet de l'hérédité similaire dans la P. G.

BRISAUD. — P. G. survenue chez le père et le fils. R. N., 1909, p. 160.

BONNEAU. — L'hérédité similaire dans la P. G. Thèse de Paris, 1909.

(2) HALBEN. — Infantile tabes, b. z. w. tabo-paralyse bei einem 1° jährigen Mädchen. D. H. W., 1909, n° 25.

cédé à 20 ans; dans le second (Huguet, obs. 58-59) à deux ans d'intervalle, l'évolution de la P. G., infantile cette fois, fut semblable chez le frère et la sœur.

*

* * *

Mais si la syphilis est la cause efficiente certaine de la paralysie générale; si elle est la graine, il est bien difficile d'en séparer l'étude du terrain, c'est-à-dire de l'organisme en général, du système nerveux en particulier, à l'édification duquel la syphilis des ascendants a présidé. Celle-ci, en effet, « blesse par influence dystrophique », et crée des lésions héréditaires d'évolution et de développement (Straüssler, Trapet); ou bien « elle blesse par influence spécifique (hydrocéphalie, encéphalite, épilepsie par heredo-syphilis) », ou bien « elle prépare le terrain, ouvre la porte à la parasyphilis héréditaire ». Tels sont les trois chefs sous lesquels Ingelrans (1) groupait les affections heredo-syphilitiques du système nerveux. La syphilis des parents occupe donc la première place parmi les causes prédisposantes, précédant immédiatement l'hérédité neuro-vésanique, alcoolique ou tuberculeuse avec laquelle elle se combine souvent (Legrain, Haushalter).

Quel est donc ce terrain sur lequel va évoluer la méningo-encéphalite diffuse? Nous diviserons à ce sujet les malades en trois groupes.

1° Les sujets normaux, en apparence tout au moins.

2° Les sujets chez lesquels on trouve des stigmates d'hérédosyphilis ou chez lesquels la syphilis a manifesté son activité en créant des lésions viscérales ou autres.

3° Les sujets présentant une tare psychique.

En effet, à la lecture de nombreuses observations, on est frappé de cette longue période silencieuse qui s'étend de la naissance jusqu'aux prodromes parfois bruyants de la

(1) INGELRANS. — L'heredo-syphilis du système nerveux. G. H., 1904.

méningo-encéphalite. Par contre — et ceci infirme l'opinion de Vallon (2) qui disait « Les manifestations d'hérédosyphilis sont très rares chez les P. G. juvéniles » — nous retrouvons chez 23 malades la plupart des signes enseignés par Fournier : d'abord les plus courants, crâne natiforme ou simple proéminence des bosses fronto-pariétales, nez en selle, en lorgnette, en pied de marmite; les troubles auriculaires. Souvent les malformations des dents sont signalées : implantation défectueuse, coïncidant ou non avec la forme ogivale de la voûte palatine, microdontie, dent sulciforme de Parrot, et surtout les dents d'Hutchinson signalées dans 8 cas; parfois de simples crénelures ou rayures ont permis de soupçonner la syphilis. Du côté du squelette nous avons trouvé le tibia incurvé en lame de sabre, décrit par Lannelongue, le genu valgum bilatéral ou non, les exostoses de la clavicule (fait déjà constaté antérieurement par Bjeljakow), les déformations articulaires chondro-sternales. Dans un cas est citée l'hémiatrophie faciale, dans deux l'ectopie testiculaire. Enfin certaines observations mentionnent des signes ou des lésions d'une interprétation plus difficile; le nystagmus horizontal, considéré comme hérédosyphilis oculaire par Huguenin, est signalé deux fois; l'hémoglobinurie paroxystique, signalée antérieurement par Moussous, Régis (1), chez un paralytique général juvénile a été retrouvée dans l'anamnèse d'un malade par Kahan (obs. 79); un malade de Nobel (obs. 48), à 7 ans, était atteint d'insuffisance aortique (à rapprocher du cas antérieur de Rosaenda).

Chez quelques malades, nous voyons la syphilis franchir ses étapes régulières avant de déterminer les accidents connus autrefois sous le nom de parasymphilitiques; la malade de Brissot (obs. 57) à 6 ans est atteinte d'une kératite grave, un an après d'une encéphalite par artérite spécifique; le

(1) VALLON. — Société médico-psychologique, 29 nov. 1897.

(2) RÉGIS. — Un cas de P. G. juvénile. E., 1909, n° 2.

malade de Laignel-Lavastine (obs. 80) à 14 ans est soigné pour ostéo-périostite du tibia; à 15 ans il présente une gomme du testicule; la malade de Maillard, dans son enfance, souffre également d'une périostite, à 15 ans elle offre les signes du tabes, puis ceux de la P. G. Nous ne citons pas ici les troubles oculaires qui nous semblent mieux trouver leur place au chapitre des symptômes, et nous mentionnons simplement l'infantilisme par hérédosyphilis, difficile à séparer de l'arrêt de développement qu'imprime l'éclosion de la paralysie générale chez les enfants ou les adolescents. Ajoutons que souvent ces troubles de la croissance semblent sous la dépendance de la syphilis des glandes endocrines (1) (adipose sous-cutanée, infantilisme myxœdémateux, signalé dans un cas antérieur par Mondor. (2)

Nous sommes donc bien loin de l'opinion professée par Alzheimer, à savoir que « la paralysie générale frappe des enfants d'un développement physique normal ».

Si l'on envisage maintenant la constitution mentale des sujets, on trouve dans 11 cas la déficience mentale congénitale signalée; il s'agit d'enfants rebelles à toute tentative d'éducation. Deux fois, au contraire, on a affaire à des sujets brillants, et dans l'immense majorité des cas, il s'agit de sujets dont le développement psychique était suffisant (rappelons que pour de Naecke tous les P. G. sont des dégénérés, opinion vivement combattue par Régis et son élève de Perry).

Mais chez bien des ujets, la syphilis, en activité ou non, trouvera en face d'elle un système nerveux, susceptible, vite défaillant sous le poids d'une lourde hérédité. Dans 16 observations, en dehors des cas de P. G. familiale que nous avons détaillés, nous trouvons des antécédents neuro-vésaniques ou psychopathiques. La plupart du temps, il s'agit de la mère qui était nerveuse, de caractère bizarre ou vio-

(1) SCHMIERGELD.— Les glandes à sécrétion interne dans la P. G. E., 1907.

(2) MONDOR. — Deux cas de P. G. progressive dans le jeune âge. E. 1909.

lent, ou même débile mentale (obs. 22). Parfois, un proche était aliéné et interné (obs. 12, 17, 26, 37, 38); l'épilepsie est signalée chez les frères ou sœurs des parents, et des crises convulsives se rencontrent chez les frères ou sœurs des malades (24, 62, 72); deux fois (10,38) un ascendant était mort en état de relirium tremens. Ce sont là des faits d'observation courante dans les antécédents des malades, et il nous semble inutile d'envisager l'hypothèse, séduisante pourtant, d'un neutropisme du virus syphilitique pour expliquer ses ravages sur un terrain si fragile. Néanmoins, de même que plus haut nous esquissons le « *curriculum vitæ* » du paralytique général juvénile, nous emprunterons à l'observation de M^{me} Long et de Thomas (obs. 83) le tableau de sa famille : le père est tabétique, le fils aîné a été atteint de troubles visuels, le cadet est paralytique; une sœur, plus jeune a eu des convulsions dans son enfance, présente de l'abolition des réflexes achilléens et le signe d'Argyll-Robertson; la réaction de Bordet-Wassermann est positive sur le liquide céphalo-rachidien de cette fillette; le plus jeune enfant est un arriéré psychique manifeste; nous pourrions citer l'observation de Rachel Ash (obs. 76), celle de Huguet (obs. 62), mais ce ne serait que répétition de tableaux semblables, dont la thèse de Thiry renferme quelques exemples frappants.

Nous n'insisterons pas sur l'alcoolisme (surtout paternel), cité dans un grand nombre d'observations à côté de la syphilis, ni sur la tuberculose; nous les signalons, surtout cette dernière, en raison de l'existence chez l'adulte de la forme « syphilo-tuberculeuse » de la P. G. décrite par Klippel (1), et discutée dans son étiologie exacte par Anglade (2), puis par Firpi (3) dans sa thèse.

(1) KLIPPEL. — Les P. G. progressives. *L'Œuvre médicale* (1912).

(2) ANGLADE. — Une forme de méningo-encéphalite tuberculeuse. R. N., 1903. — Du même auteur : P. G. et tuberculose. R. N., 1905. *Gazette Médicale de Bordeaux*, 1904, p. 187.

(3) FIRPI. — La P. G. juvénile et infantile et ses rapports avec l'hérédosyphilis. Thèse de Paris, 1906.

★

★ ★

A côté des causes prédisposantes dues à l'hérédité, il faut étudier les causes prédisposantes dues au sujet lui-même, c'est-à-dire la race, le sexe, l'âge, le milieu social et la profession, et enfin les causes adjuvantes, le traumatisme, les infections ou intoxications, qui, en apparence tout au moins, contribuent à déterminer l'apparition de la paralysie générale chez les enfants et les adolescents.

La race importe peu, car la syphilis est répandue sur toute la surface du globe, et la diversité des sources où nous avons puisé nos observations est là pour montrer que la paralysie générale infantile ou juvénile se rencontre un peu partout, depuis qu'elle est bien connue. Nous citerons seulement quelques particularités : l'observation de Hough (obs. 3) concerne une négresse, une d'Andrada (34) un mulâtre, celle de Peterson (50), un juif de Russie immigré en Amérique.

Alors que parmi les adultes, les hommes payent un plus lourd tribut à la P. G. que les femmes, chez les enfants, la proportion est sensiblement la même. Sur 83 observations utilisables, nous avons 50 garçons pour 33 filles, soit une proportion légèrement supérieure à 1 1/3, chiffre déjà cité par Arsimoles, et antérieurement par Fröhlich (1). Rappelons que chez les adultes, la proportion est de 1 femme pour 8 hommes d'après Krafft-Ebing, 1 femme pour 2 1/2 hommes d'après Christian et Ritti.

L'âge auquel la paralysie générale frappe les enfants et les adolescents est fort difficile à établir. Bien des observations sont muettes sur l'âge de début et souvent le symptôme signalé comme inaugural, pour être bruyant, n'en était

(1) FRÖHLICH. — *Über allgemeine progressive Paralyse vor Abschluss der Körperlichen Entwicklung*. Thèse, Leipzig, 1901.

pas moins tardif : de plus, comment séparer, dans un cortège de manifestations morbides, celles dues à l'hérédosyphilis nerveuse, de celles qui ressortissent à l'installation de la méningo-encéphalite.

Sur 63 observations utilisables, la maladie semble avoir débuté :

à 3 ans : 1 fois.	à 9 ans : 4 fois.	à 15 ans : 1 fois.
4 — 4 —	10 — 1 —	16 — 3 —
5 — 2 —	11 — 4 —	17 — 5 —
6 — 1 —	12 — 8 —	18 — 4 —
7 — 2 —	13 — 7 —	19 — 2 —
8 — 1 —	14 — 12 —	20 — 1 —

Soit 47 cas ayant débuté avant 15 ans (p. g. infantiles ou pré-juvéniles), et 16 cas ayant débuté après 15 ans (p. g. juvéniles).

Nous soulignons ce fait que 26 cas, soit près des 3/5, ont débuté entre la onzième et la quinzième année, c'est-à-dire au moment de la puberté; l'influence de celle-ci, et des troubles évolutifs qu'entraîne cette période de la vie, déjà affirmée par Régis et, plus tard, par Toulouse (1), est donc indiscutable. C'est bien la deuxième période d'élection pour la méningo-encéphalite, maladie « climatérique », selon la remarque des Allemands.

Wiglesworth fixait comme âge moyen « optimum » de la P. G. chez les adolescents celui de 14 ans; Toulouse, s'appuyant sur une statistique de 14 cas, fixait comme âge moyen, 16 ans chez les garçons, et 14 ans chez les filles, et il rapportait cette différence au fait que la puberté est plus précoce chez la femme. Nous avons rejeté, quant à notre point de vue, toute intention de faire une moyenne, étant donné que la majorité de nos cas concerne des malades chez lesquels l'absence des signes de la puberté est un signe essentiel, et que la plupart de ces cas appartiennent à la forme « infantile » de la paralysie générale.

(1) TOULOUSE. — La P. G. juvénile. G. H., 1893.

*

* *

Nous n'insisterons pas sur le milieu social ou la profession; la plupart des malades, appartenant à la classe pauvre, sont traités dans les asiles ou les hospices, en général au voisinage de centres universitaires, par des médecins spécialistes qui publient leurs observations. Mais il est certain que bon nombre de cas demeurent inconnus du public médical, parce qu'appartenant à la classe aisée, où le nom des P. G. adultes, et aussi probablement jeunes, est élevé.

La plupart des malades étaient trop jeunes, trop tarés souvent pour avoir embrassé déjà une profession, mais la plupart d'entre eux avaient fréquenté l'école primaire. Les autres exerçaient des métiers quelconques : nous y reviendrons plus loin au chapitre des symptômes du début qui, chez certains travailleurs manuels, fut plus précocement remarqué en raison de leur maladresse.

* * *

Parmi les antécédents personnels des malades nous trouvons les maladies banales de l'enfance, infections ou intoxications dont le rôle apparaît comme sans importance ou dont l'action n'intervient que très exceptionnellement. Chez le malade de Collett (obs. 65), les signes précurseurs apparurent immédiatement après une anesthésie chloroformique, nécessitée par une intervention sanglante sur un sac lacrymal infecté, c'est-à-dire un traumatisme opératoire trop minime pour avoir une valeur étiologique à lui seul. Une malade de Daniouchevsky (39) avait présenté, à 5 ans, des crises convulsives, dues à l'ingestion coutumière d'absinthe que lui faisait subir une mère alcoolique; le malade de Grinker (obs. 2), présente au début de sa maladie des troubles mentaux, attribués à tort sans doute, à une intoxication cocaïnique; le tabagisme et l'alcoolisme précoces ont été signalés une fois.

En dernier lieu, nous citerons comme cause adjuvante le traumatisme. Si cette question n'a pas l'importance qu'elle a chez l'adulte en raison de conséquences médico-légales, elle mérite d'être signalée parce que fréquemment envisagée dans les antécédents personnels des malades. Mais, la plupart du temps, il ne s'agit pas d'un facteur étiologique mais simplement « révélateur », en raison de sa violence ou de sa répétition. En effet, le traumatisme le plus souvent signalé est une simple chute, soit brusque parce que dûe à un ictus, soit banale, mais se renouvelant, conditionnée alors par les troubles de la marche. Nous avons ainsi vu le traumatisme signalé 10 fois, sans que l'on puisse établir de rapport de cause à effet, soit qu'il s'agisse d'un phénomène épisodique au cours d'une P. G. en évolution, soit qu'il y ait au contraire entre sa production et la date de début de la maladie un trop long « intervalle libre ». Nous rapprocherons du traumatisme le cas d'insolation rapporté par Grégory (obs. 12).

Nous placerons en dernier lieu les émotions violentes signalées par Gautier (obs. 14), Huguet (obs. 60), Pianetta (obs. 23); le malade d'Abadie (obs. 86), avait souffert de tracas moraux, un peu puérils il est vrai; dans un cas (Andrada, obs. 34), le surmenage intellectuel a été signalé chez un jeune étudiant (cas analogue à celui de Krafft-Eling).

Telles sont les notions étiologiques que nous avons pu dégager de la lecture des observations précédentes. A l'instar de ceux qui nous ont précédé dans cette étude, nous terminerons par quelques mots sur la fréquence de la paralysie générale dans le jeune âge. Durant la période qui s'étend de 1877 à 1910, 250 observations environ ont été publiées; de 1910 à 1921 inclus, 120 en comptant nos 4 observations. A première vue, il semblerait donc que les cas de P. G. juvénile ou infantile soient plus fréquents qu'à la fin du siècle dernier. Ce n'est là qu'une apparence : la paralysie générale des enfants et des adolescents parce que mieux connue, est diagnostiquée plus souvent, et bien des

malades qui auraient été étiquetés idiots ou imbéciles, ainsi que le présentait Bourneville, sont en réalité de petits paralytiques généraux.

II

Symptômes. — Evolution. — Formes cliniques.

Les excellentes descriptions de Clouston, de Thiry et de Delmas ont tracé dans ses moindres détails la physionomie que revêt la paralysie générale chez les adolescents et chez les enfants. Notre intention n'est point d'y revenir, ce serait nous risquer à une répétition oiseuse et imparfaite; nous comptons simplement dessiner un cadre schématique de la paralysie générale des jeunes sujets, illustré des particularités que nous avons rencontrées en dépouillant nos observations. De plus, après un bref aperçu sur l'évolution et la durée de cette forme de méningo-encéphalite, nous essayerons de dégager les caractères qui, à notre avis, motivent la séparation des formes « infantile » et « juvénile »; d'autre part, considérant alors seulement les symptômes observés, nous chercherons si la paralysie générale, à cette époque de la vie, tout comme celle des adultes n'est pas susceptible de prendre quelques allures particulières. A ce chapitre purement descriptif, nous annexerons quelques considérations, inséparables, croyons-nous, de l'étude de l'évolution de la maladie, concernant les éléments qui assombrissent un pronostic déjà sévère, et aussi une brève revue des traitements tentés afin d'enrayer un mal implacable.

*

* *

Malgré la marche lente et torpide de la maladie, les auteurs précités ont pu en diviser le cycle en trois étapes : début, état, terminaison.

En ce qui concerne la période de début, Vrain (1), Thiry, Delmas (2), sont d'accord pour reconnaître qu'elle est bien différente, quand à ses caractères, de celle de l'adulte. Chez les malades, pas de période prodromique, pas de phase médico-légale; rien ne se rapproche, même de loin, de cette excitation pré-paralytique décrite par Régis (1879). De l'analyse des observations à laquelle nous nous sommes livrés, il semble que les troubles du caractère et de l'humeur soient les plus précoces. L'enfant joue moins, il reste assis, triste, ou bien se met dans de violentes colères inexplicables (obs. 14, 40, 65, 67, 73, 79); il se cantonne dans une immobilité passive et indifférente (obs. 4, 86), ou bien se livre à des violences subites et inattendues (Baudouin, obs. 13), parle grossièrement.

Les troubles de la mémoire souvent peuvent ouvrir la scène (obs. 7, 11, 13, 24, 34, 38, 69, 74, 80, 86, 87), l'enfant oublie les commissions dont ses parents le chargent, il se perd même dans la rue (obs. 87), c'est surtout dans le milieu scolaire que les défaillances intellectuelles sont apparentes (obs. 19, 47, 55, 55, 57, 69); paresseux, apathique ou distrait, le jeune élève n'apprend plus rien, ne fait aucun progrès; aussi, est-il renvoyé par ses maîtres qui le jugent « idiot » ou « imbécile ». Quelquefois, il fait l'école buissonnière, errant sans but ni motif, ou même fait de véritables fugues (obs. 39, 42, 89).

Plus exceptionnellement, l'enfant se plaint d'une sensation d'angoisse (obs. 52); les hallucinations signalées avant 1910 par Régis, tant visuelles qu'auditives, se rencontrent deux fois (obs. 26, 52); dans la première de ces observations le malade a présenté également quelques préoccupations hypochondriaques. Les états de dépression mélancolique,

(1) VRAIN. — Contribution à l'étude de la P. G. à début précoce. Thèse de Paris, 1887.

(2) DELMAS. — De la paralysie générale des adolescents. Thèse de Bordeaux, 1898.

citée par Marchand et Léridan (1), ou d'excitation maniaque, rare au dire de Wigglesworth (2) et de Worcester, ne nous ont pas paru faire partie des signes précoces. Deway avait rapporté un cas de vol commis par un enfants, paralytique général au début; nous n'en avons trouvé aucun d'analogue.

Dans un nombre relativement important d'observations, les premiers signes cités sont d'ordre somatique. Ainsi que l'avait déjà observé Delmas, ce que l'on rencontre fréquemment, c'est le début par un ictus apoplectiforme ou épileptiforme; en général cet ictus revêt la forme classique, accompagné de perte de connaissance avec coma, stertor consécutifs et obnubilation psychique transitoire (obs. 6, 9, 11, 20, 29, 33, 36, 37, 49, 56, 59, 58, 74). Parfois la crise comitiale est de type jacksonnien (3 cas), et le malade, assistant en général à ses premières crises, décrit les phénomènes dont il a eu conscience (obs. 89), et dont il a gardé un souvenir pénible, effrayant même (obs. 42). Les deux variétés de crises convulsives laissent des reliquats moteurs (parésies, hémiplésies) ou des symptômes aphasiques. De simples équivalents peuvent remplacer ces accidents épileptiformes : le malade de Riggs (obs. 69), par exemple, avait éprouvé des vertiges et des éblouissements à plusieurs reprises (cas analogues à celui de Hirschl). (3)

L'insomnie qui pour Vrain était un signe excellent de la paralysie générale des adolescents — précoce disait-on alors — se rencontre souvent dans les observations; mais à notre avis, il ne s'agit là que de l'expression symptomatique de céphalées violentes dont souffre le malade; témoin celui de Peterson (obs. 50) qui pour cette raison avait été considéré comme atteint de tumeur cérébrale. Dans plu-

(1) MARCHAND et LERIDAN. — *Echo Médical du Nord*, 27 juillet 1902.

(2) WIGGLESWORTH. — General paralysis occurring about the period of puberty. *Journal of mental Science*, juillet 1893. — Idem, idem, 1903.

(3) HIRSCHL. — Beitrag zur Kenntniss der progressiven Paralyse im jugendlichem Alter und im Senium. *Wiener Klin. Rundschau*, 1895, n° 31.

sieurs cas (obs. 25, 42, 45, 76), la céphalalgie était accompagnée de vomissements dont le caractère n'est pas toujours nettement défini, mais qui constituent un véritable petit syndrome méningitique. Les faits, du reste, ont déjà été antérieurement signalés par Kurt Mendel, Major et Savage. (1).

A côté de ces troubles subjectifs, nous citerons les douleurs à type fulgurant dont se plaignent les petits malades, siégeant dans la région lombaire et les membres inférieurs, traduisant une atteinte radiculo-médullaire (obs. 42, 48). Nous n'avons tenu compte évidemment que des observations où le caractère des douleurs éprouvées par le malade était décrit avec suffisamment de précision. Les crises d'épilepsie sensitive pourraient en effet prêter à une confusion grossière, mais il nous semble qu'il s'agit plutôt là d'un signe de la période d'état.

Dans 5 observations (7, 11, 69, 78, 88) il est fait mention de troubles plus ou moins accentués de la fonction visuelle, allant d'un simple affaiblissement (obs. 69) jusqu'à la cécité complète (Head, obs. 11). Il est bien difficile de savoir exactement si ces symptômes appartiennent à la paralysie générale, ou s'ils sont le simple reflet d'autres affections, soit du système nerveux (tabes), soit locales dues à la syphilis oculaire. Nous ne parlerons que fort peu des troubles pupillaires, car il faut un examen médical pour les observer : un malade de Nordalm (obs. 7), opéré de dacryocystite, présentait le signe d'Argyll-Robertson quatre ans avant son entrée à la clinique psychiatrique de Rostock. Le malade de Herbst (obs. 66) avait été également déjà soumis à un examen ophtalmologique, et l'auteur avait prévu l'éclosion future soit d'un tabes soit d'une paralysie générale progressive, dans laquelle l'enfant ne devait verser pourtant que deux ans plus tard. Les troubles pupillai-

(1) SAVAGE. — General paralysis of the insane simulating cerebral tumor. *Journal of Mental Science*, juillet 1888.

res (inégalité, irrégularité du contour pupillaire, abolition du réflexe photomoteur) sont donc certainement très précoces.

Les troubles de la parole ont été, dans de rares cas remarquables de bonne heure; le malade de Millian (obs. 41) présentait un certain degré de dysarthrie qui fut attribué à l'existence de végétations adénoïdes; l'extirpation de celles-ci, vaine quant au résultat, devait aiguiller le diagnostic. Parfois le malade (obs. 89) est embarrassé pour s'exprimer, cherche ses mots, hésite ou bafouille, parle de façon confuse ou indistincte (obs. 24).

Chez les jeunes artisans ou chez les apprentis, la maladresse des mains est vite révélatrice : le malade de Ramadier (obs. 15) ne traçait plus régulièrement les « filets » de peinture dont il était chargé d'orner des rayons de voiture; plus curieuse encore, est la malade de Head (obs. 11) : aveugle depuis l'âge de 6 ans, elle avait appris le métier de vannière, et c'est l'irrégularité anormale des mailles d'osier qui devait attirer l'attention sur son état.

Les troubles de la démarche se rencontrent aussi dès cette période, et ils conditionnent des chutes répétées qui alarment l'entourage des malades. Le cas observé par W. Dahl (obs. 8) mérite une mention spéciale : chez un jeune homme, la maladie se révéla par l'apparition de maladresses dans les mouvements de la danse.

Enfin nous ajouterons l'explosion d'un onanisme excessif que nous avons trouvé deux fois signalé (obs. 1, 14). Il nous faut dire également que certains malades, sont entrés à l'hôpital, ramassés par la police, égarés dans la rue ou en proie à de l'agitation, et que leur état de démence, en l'absence de toute famille, n'a pas permis de connaître le mode de début (obs. 35, 39, 43).

Il est évident que les signes, tant psychiques que moteurs, ci-dessus décrits, sont susceptibles de se combiner entre eux, de se superposer, et qu'un malade peut présenter simultanément tout un ensemble de troubles d'ordres très

différents. Peu à peu, du reste, le tableau se complète, les phénomènes morbides s'aggravant progressivement. Dans deux cas, cependant (R. Ash, obs. 75, Marchand, obs. 84), les malades n'ont présenté de troubles mentaux que par paroxysmes; la malade de Marchand put même, à deux reprises reprendre ses occupations et accomplir convenablement son travail durant les intervalles.

*

* *

PÉRIODE D'ÉTAT. — Au bout d'un certain temps, extrêmement variable suivant les cas, le syndrome paralytique est complet. Pour la commodité de sa description, nous répartissons ses éléments en deux groupes : symptômes psychiques et symptômes somatiques.

1° *Les symptômes psychiques.* — Dans l'immense majorité des cas, les malades présentent un affaiblissement psychique, global, progressif, sans adjonction de troubles délirants ou sensoriels; de même, leur état habituel est l'inertie et l'indifférence; très rarement, on note des états d'excitation ou de dépression. C'est là une notion depuis longtemps acquise : la paralysie générale des enfants et des adolescents revêt la forme démentielle simple dans plus de 70 % des cas. Chez les adultes, cette forme, d'après Sérieux et Ducosté (1), ne se rencontrerait que dans 2/4 % des cas.

Nous n'insisterons donc pas sur ce point, et esquisserons à peine une description du paralytique général infantile ou juvénile : son attention est à peu près impossible à fixer, il répond à peine aux questions posées, se désintéresse de l'entourage, accomplit automatiquement les actes nécessaires à son existence. Dans sa mémoire, les souvenirs se brouillent, puis se perdent; il ne sait rien des événements

(1) P. SÉRIEUX et M. DUCOSTÉ. — Etude statistique sur 160 cas de P. G. *Progrès Médical*, 16 mars 1907, et *R. N.*, 1907, p. 160.

qui ont entouré les phases récentes de sa vie; seuls émergent quelques faits anciens particulièrement frappants, ou quelques notions scolaires longtemps rabâchées — le cas de Benjamin (obs. 47) en est un exemple frappant. — Les moindres calculs, sauf les additions bien simples, sont trop difficiles pour le malade; il n'a nullement conscience de son état, et sur son visage se lit une euphorie, une niaiserie béate.

Rarement le délire se surajoute à ce tableau. Joffroy écrivait : « Les juvéniles se rapprochent des femmes qui, lorsqu'elles deviennent paralytiques, manifestent rarement le délire si riche, bien qu'absolument incohérent des hommes ». Dans un certain nombre de cas, sur ce fond déméntiel banal, viennent se greffer des idées délirantes de plusieurs ordres, se combinant parfois entre elles, revêtant alors les caractères essentiels des conceptions délirantes paralytiques, c'est-à-dire : le polymorphisme, la mobilité, l'incohérence, la contradiction, l'absurdité, l'énormité. On rencontre des idées de grandeur dans 9 cas (obs. 7, 25, 37, 42, 63, 79, 80, 85, 87), soit un peu moins de 10 % des cas (chez l'adulte, la forme mégalomaniacque se rencontre dans 27 % des cas). Le malade de Nordalm (obs. 7), pauvre petit paysan, croit habiter la plus grande ville du duché de Mecklembourg; celui de Huguet (obs. 63), dit avoir grandi de 20 centimètres en quelques jours; il était, dit-il, un excellent ouvrier; il jouait « très bien » au foot-ball, était imbattable à la course, « très fort » pour les femmes, surtout « celles qui lui rapportaient ». La malade de Naville (obs. 42) raconte qu'elle est allée au Casino où on l'a fait danser, que son père est « très riche ». — « Je suis officier, j'ai *toutes* les décorations du monde; j'ai fait la guerre au Maroc, je suis le zouave du Pérou, j'ai sauvé la fille d'un général », dit le malade observé par Kahan (obs. 79. Même tendance chez le malade de Laignel-Lavastine (obs. 80) qui dit : « Je suis très fort, je suis capable d'avoir mon brevet supérieur, je gagnerai, quand je voudrai, beaucoup d'argent ». La ma-

lade de Briand (obs. 85) dit qu'elle va se marier, et notre petit paralytique, au début de son hospitalisation, racontait, qu'il allait aller en Espagne, partir sur mer; un voyage aux environs de Paris pendant la guerre se transformait en campagne sur le front, etc...

Les idées de grandeur, relevées avant nous 18 fois par Arsimoles, ont donc un premier caractère, celui d'être « petites », « modestes » selon l'expression heureuse, devenue classique, de Babonneix (1). Chez tous les malades, nous retrouvons ce caractère de pauvreté et de puérilité dans leurs conceptions délirantes de grandeur, à peine esquissées, fugaces, proches parentes de ces idées de satisfaction communes chez les débiles mentaux. De même que dans un groupe morbides d'enfants s'observe la mythomanie, on rencontre chez les jeunes paralytiques une tendance à tout amplifier. « Ce sont des miroirs grossissants » (Babonneix). Du reste, pareille tendance n'est pas spéciale à la paralysie générale des jeunes sujets : elle paraît être la règle dans les formes hébéphrénique et délirante de la démence précoce, dans la forme juvénile de la folie périodique (Schüle) (2), voire même dans le délire épileptique et dans quelques psychoses infectieuses de l'enfance (Grasset).

Dans 6 cas (obs. 4, 26, 52, 60, 86, 89), soit 7 %, alors que chez l'adulte la proportion serait de 3 %, nous avons noté, soit des idées de persécution, signalées antérieurement par Bourneville et Middlemass, soit des idées hypochondriaques. Le premier malade d'Abadie recommande de bien fermer les fenêtres, craignant que les voisins ne viennent empoisonner sa nourriture. La malade de Huguet frappe son front en s'écriant (obs. 60) : « Il n'y a plus rien, c'est plein de charbon... je deviens idiot, à l'enfer... je suis restée à l'hôpital toute ma vie ». Celle d'Anglade (obs. 89) pleure en di-

(1) BABOUNEIX. — Les idées de grandeur dans la P. G. de l'enfance. *Revue des maladies de l'enfance*, t. XXIV, 1906, p. 97.

(2) SCHÜLE. — Traité des maladies mentales.

sant : « Voyez mon menton qui s'en va »; et à un haut degré cette fois, dans le cas de Dupré (obs. 26), nous trouvons de véritables idées de négation d'organes : « Je n'ai plus de cou, plus de cœur, plus d'estomac... on m'enterre... je suis mort... mort! Je suis enseveli dans la neige ». Chez ce même malade, on peut relever des réactions délirantes d'auto-accusation : « Ah! j'ai fait un beau coup; j'ai tout cassé, tout sali ». Ces idées, jointes à celles de négation et de mort, constituent « cette variété de délire hypochondriaque dont Baillarger a montré la spécificité paralytique », et dont on peut souligner, au contraire, la rareté chez les jeunes paralytiques généraux.

Il est rare de trouver des idées de jalousie, qui lorsqu'elles existent sont de caractère enfantin et restent dénuées de toute base sexuelle. Signalées autrefois par Régis, Vurpas et Marchand, elles n'ont été retrouvées que par Kahan (obs. 79) et Ramadier (obs. 15). Nous n'avons pas remarqué de tentatives de suicide, ou d'auto-mutilation que Joffroy, Brunet (1) et Marchand avaient pourtant observées. Par contre, nous avons relevé quelques actes délictueux qui forment toute la médecine légale de l'affection : le malade de Beaudouin (obs. 13) a essayé brusquement d'étrangler son frère au cours d'une crise de colère; Schultze (obs. 30) et Kahan (obs. 79) ont vu deux enfants se livrant à de fréquents vols qui les conduisaient à un absurde collectionnisme.

A côté de ces troubles intellectuels, il est possible de trouver des troubles psycho-sensoriels nets quoique exceptionnels : 5 fois (obs. 4, 26, 52, 89), nous avons relevé des hallucinations ou illusions. Sauf dans un cas (obs. 4), où il ne s'agissait que d'hallucinations auditives, elles intéressaient à la fois l'ouïe et la vue. Dans deux cas (obs. 52, 89) elles ont fait partie du cortège symptomatique durant toute

(1) BRUNET. — Société médico-psychologique, 30 juillet 1900.

la maladie; elles ont revêtu chez la malade d'Anglade (obs. 89) un caractère de richesse particulier, et d'autre part, elles semblaient être en rapport avec les crises épileptiformes dont elles constituaient une véritable aura. A signaler également que chez ces trois malades, la zoopsie était constante. Des épisodes hallucinatoires avaient été, du reste, observées déjà par Hirschl, Keraval, Mingazzini et Stewart Purves.

En dernier lieu, nous dirons que les périodes d'excitation ou de dépression bien caractérisées ne se rencontrent guère chez nos malades. Il s'agit, au contraire et plus simplement, d'accès courts de colère ou, au contraire, d'un affaissement plus marqué d'un sujet, déjà bien apathique; si le petit paralytique pleure souvent, c'est sans motifs nets, et bien vite il revient à son optimisme habituel. Chez quelques malades on rencontre de légers troubles des actes : geste stéréotypé (obs. 18); un certain degré de négativisme (Huguet). Nous avons incidemment parlé des impulsions ou plutôt des actes délictueux qu'elles entraînent. Enfin, les symptômes apraxiques ne semblent pas avoir été recherchés souvent; ils avaient été autrefois signalés par Claude et Levy-Valensi (1), puis par Régis et Hesnard (2); ils ont été soupçonnés par Naville (obs. 42) qui insiste sur la difficulté de leur recherche chez des malades présentant des troubles moteurs toujours très accentués et de nature complexe.

★

★ ★

SYMPTÔMES SOMATIQUES. — Tous les auteurs (Thiry, Delmas, Arsimoles), sont d'accord pour reconnaître aux signes somatiques de la paralysie générale infantile et juvénile les trois caractères suivants :

1° Ils sont plus accusés que chez l'adulte.

(1) CLAUDE et LEVY-VALENSI. — P. G. juvénile, symptômes apraxiques. Soc. de Psychiatrie, 16 juillet 1908. *E.*, 1908, n° 8.

(2) RÉGIS et A. HESNARD. — P. G. juvénile. *E.*, 1909, n° 2.

2° A la période de début, ils sont plus prédominants que chez les adultes, par rapport aux signes psychiques.

3° Des signes effacés chez l'adulte occupent parfois chez les jeunes, le premier plan du tableau clinique.

Les malades se présentent avec un facies parfois vieillot, révélateur alors de l'hérédité syphilitique, mais en général immobile, dont le teint frais est bien différent de celui, terreux, qu'on observe chez les adultes (de Clérambault). (1)

Les signes oculaires sont constants et l'analyse des 54 observations qui mentionnent des détails suffisamment précis permet d'établir le tableau suivant :

Signe d'Argyll-Robertson avec inégalité et irrégularité pupillaires.	19 cas	soit environ 33%
Signe d'Argyll-Robertson avec inégalité	10	— 18%
Signe d'Argyll-Robertson avec irrégularité	5	— 9%
Signe d'Argyll-Robertson seul.....	6	— 10%
Pupilles rigides	4	— 7%
Paresse pupillaire simple	5	— 9%
Inégalité pupillaire	5	— 9%
—		
Total	54	

Rappelons que pour Trömmmer (2) le signe d'Argyll-Robertson se trouve plus fréquemment chez les enfants que chez les adultes, mais signalons aussi que son apparition peut être tardive (Andrada, obs. 32-34).

D'autres signes oculaires méritent de nous arrêter : la mydriase est signalée 8 fois, le myosis une seule fois. Le nystagmus (Clouston, Raymond) a été observé dans 3 cas; dans l'un (obs. 37), il s'agissait de secousses nystagmiformes. Au

(1) DE CLÉRAMBULT. — Société clinique de Médecine Mentale. Séance du 18 juillet 1921. In *Bull. S. C. M. M.*, 1921, n° 8.

(2) TRÖMMER. — Un cas de démence paralytique infantile. *Aertzl. Verein zu Hamburg*, 25 juin 1909. — *Berliner Klin. Wochens.*, 28 juin 1910, p. 1240.

cours des examens ophtalmologiques, divers reliquats d'affections oculaires ont été relevés : kératite et iritis anciens, chorio-rétinite, et surtout l'atrophie blanche de la papille optique, signalée dans 6 observations (15, 44, 66, 68, 74, 88). Nous y reviendrons lorsque nous étudierons la forme tabétique de la maladie.

La face du paralytique général infantile ou juvénile, comme celle de l'adulte, s'anime souvent de menus tressaillements qui, dès qu'il ouvre la bouche, se transforment en secousses ataxiformes. Nous les avons trouvées signalées 27 fois. Le tremblement de la langue est également un signe très fréquent (35 cas), qu'il soit gélatineux ou fibrillaire, ou que la langue soit projetée alternativement en avant et en arrière en mouvement dit de trombone; dans 5 cas une simple instabilité était signalée.

Si le malade parle, l'oreille perçoit la dysarthrie caractéristique; 57 fois, soit dans 70 % des cas utilisables, elle est indiquée. Elle présente plusieurs modalités : les syllabes s'entrechoquent ou sont traînées (obs. 36,37) ou répétées (obs. 42); les achoppements caractéristiques sont la règle, de moins en moins nets au fur et à mesure que le trouble du langage articulé s'aggrave jusqu'à ce que les mots se suivent, indistincts, en un bredouillement inintelligible. Quelquefois, la parole était simplement scandée (obs. 61,62) ou saccadée (obs. 2) comme celle de la sclérose en plaques. L'aphasie vraie est très rare, semble-t-il, par contre, les troubles aphasiques passagers consécutifs aux ictus sont fréquents; de même, après les attaques épileptiformes, on constate une aggravation de la dysarthrie.

Les membres supérieurs, en dehors de la diminution de la force musculaire que l'on y constate rapidement, sont animés d'un tremblement net dès que l'on commande au sujet d'accomplir un geste quelconque; ce fait est signalé 32 fois; parfois ce tremblement est susceptible de revêtir le caractère intentionnel (10 cas), ou bien, à un autre point de vue, il peut être menu, limité aux doigts; ceux-ci peuvent être

animés de mouvements athétosiformes. Aussi le malade ne peut-il faire des gestes précis, enfiler une aiguille (obs. 42) ou écrire correctement; à côté des troubles calligraphiques (10 fois) on observera des troubles psychographiques (omission de lettres, de chiffres, de mots). Parfois même, le malade ne peut plus manger seul, car ses bras sont animés de mouvements choréiformes surtout dans les cas avancés (obs. 6, 24, 29), pouvant se limiter à un seul côté (obs. 39).

Du côté des membres inférieurs, on observe des signes très importants. L'affaiblissement musculaire et l'incoordination donnent à la démarche du petit paralytique l'aspect dit « de matelot » selon l'expression imagée de Charcot; s'avancant à petits pas, les jambes écartées, le malade titube légèrement; ce type de démarche est signalé dans 35 observations, avec quelques variantes pourtant (trébuchante, festonnée comme celle d'un cérébelleux (obs. 89), titubante avec attitude soudée). De même, le malade oscille dans la station debout, tombe si on lui commande de se tenir sur un pied; l'ébauche du signe de Romberg est signalée 9 fois.

Les réflexes rotuliens ont été trouvés exagérés ou simplement vifs dans 49 cas, diminués ou abolis dans 6. Il en est de même pour les réflexes achilléens. Le réflexe paradoxal de Gordon a été signalé dans 2 observations (Daniouchevski); le réflexe plantaire se fait en général en flexion, sauf quand, à la suite d'ictus, se sont établis des contractures ou autres phénomènes spasmodiques.

Les troubles de la sensibilité sont, en général, peu accentués : dans quelques rares observations on signale qu'elle est émoussée. Le malade d'Abadie (obs. 86) présentait de l'abolition des sensibilités osseuse et tendineuse (1); chez lui, par contre, le réflexe irien à la douleur (réflexe d'Erb) persistait; la malade de Hough (obs. 3) offrait une curieuse perversion de la sensibilité thermique

(1) BUTENKO. — Abadie's symptom in progressive paralyse. *Soc. psych. Moscou*, 1909, III, 391-400. *Anal. Neurol. Centralblatt*, 1910.

jointe à une hyperesthésie généralisée; le malade de Kahan (obs. 79) présentait le signe de Biernacki. Enfin, il nous faut signaler les troubles subjectifs de la sensibilité, qui consistent en céphalées (5 fois) et douleurs fulgurantes (Maillard, obs. 27; Naville, obs. 42).

Mais la paralysie générale des enfants et des adolescents, du fait qu'elle entraîne des troubles très importants du développement physique, a une allure clinique bien spéciale. Dans 21 observations, l'arrêt de développement coïncidant avec la maladie est signalé: cet arrêt est d'autant plus accusé que le malade a frappé un sujet plus jeune; les malades ont l'aspect tout à fait infantile, sont de petite taille, et la radiographie montre chez eux un arrêt manifeste de l'ossification (1) signalée par Joffroy (1908) pour la première fois. Le malade de Barbé (obs. 40) présentait ce trouble de l'ossification des phalanges, des phalangettes, des métacarpiens (sauf du premier), et du squelette de l'avant-bras; par contre, chez le malade de Beaudouin (obs. 13), l'ossification du squelette des mains s'était achevée normalement.

Les Allemands insistent beaucoup sur l'absence des caractères sexuels secondaires que l'on observe chez ces malades: les organes génitaux externes demeurent petits (obs. 55, 80), les poils sont absents ou rares, même à un âge assez avancé (22 ans, cas de Dahl, obs. 10). Chez les fillettes, la menstruation ne s'établit pas, ou si les règles apparaissent en cours de la maladie, elles sont peu abondantes, rares (obs. 89), enfin disparaissent, fait qui se produit également lorsque la paralysie générale frappe une jeune fille normalement réglée jusque-là. Peut-être ces troubles sont-ils sous la dépendance de lésions des glandes à sécrétion interne: cette hypothèse pourrait être partiellement confirmée du fait que chez plusieurs des malades, on constate des signes d'insuffisance endocrinienne. Powell avait déjà signalé un cas d'infantilisme thyroïdien, ainsi que Mondor; le malade

(1) A. JOFFROY. — P. G. chez un sujet de 22 ans. *Soc. de Psych.*, 18 juin 1908. *E.*, 1908, n° 7.

de Claude (obs. 55) présentait des troubles analogues, légers il est vrai. Laignel-Lavastine (obs. 80), Cockrayne (obs. 71), Richards (obs. 19) on fait les mêmes constatations, mais en ce qui concerne la glande pituitaire et les capsules surrénales. Nous n'insisterons pas sur les troubles vaso-moteurs (acrocyanose, extrémités froides, main succulente) qui sont exceptionnellement signalés.

Les ictus apoplectiformes ou épileptiformes s'observent fréquemment; nous en avons déjà parlé en traitant les signes du début, leurs caractères sont les mêmes au cours de la période d'état, mais ces ictus se répètent fréquemment, laissant des reliquats moteurs et psychiques qui peu à peu accroissent la déchéance progressive du sujet et l'acheminent vers la période de terminaison.

*

* *

*Syndrôme humoral de la paralysie générale chez les enfants
et chez les adolescents.*

A l'heure actuelle, les méthodes de laboratoire sont d'une telle valeur, qu'il ne faut porter le diagnostic de paralysie générale qu'après avoir pratiqué la réaction de Bordet-Wassermann sur le sang, et examiné le liquide céphalo-rachidien (1). Voici les résultats qui ont été obtenus dans les différents cas que nous avons analysés à ce point de vue.

Dans 18 cas, le syndrome humoral était complet, c'est-à-dire que : la réaction de Bordet-Wassermann était positive sur le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien; l'examen de celui-ci, d'autre part, dénotait de l'albuminose et une lymphocytose.

Dans 23 cas, la réaction de Bordet-Wassermann était positive sur le liquide céphalo-rachidien seulement, avec lym-

(1) LHERMITTE. — Le syndrome humoral de la P. G. E., 1921.

phocytose et albuminose, dans un seul elle était négative (Courbon, obs. 25).

Dans 26 cas, la lymphocytose et l'albuminose existaient, mais la réaction de Bordet-Wassermann (exceptionnellement pratiquée avant 1911) n'avait pas été recherchée (2).

Ajoutons que dans 5 cas, la réaction de Bordet-Wassermann sur le sang avait été trouvée positive, sans qu'on ait pratiqué la ponction lombaire.

La formule cytologique consiste toujours en une lymphocytose abondante (40 à 50 éléments par champ). Exceptionnellement, on a pu observer (obs. 43) 184 éléments à la cellule de Nageotte; ou bien une polynucléose temporaire (obs. 25) sous la dépendance d'une infection méningée aiguë surajoutée.

A l'étranger, on utilise parfois d'autres méthodes de diagnostic humoral : nous avons trouvé la réaction à l'or colloïdal de Lange avec sa courbe caractéristique, signalée par Hough (obs. 3), par Rachel Ash (obs. 75, 77). Peterson (obs. 50, 68), May (obs. 24), avec des résultats positifs, ont employé la réaction de Noguchi; Naville, Nobel, Schultze, les quatre réactions de Nonne-Appelt. Enfin, Marinesco et Minea, inoculant à un lapin le liquide céphalo-rachidien d'un paralytique général ont obtenu, cinq mois après un chancre du scrotum. Un petit fragment de ce chancre a montré une quantité assez considérable de spirilles longs et mobiles, analogues aux tréponèmes pâles qu'ils avaient obtenu par trépano-ponction, un an auparavant, chez leur malade.

*

* *

La marche de l'affection est variable, mais elle est essentiellement caractérisée par ce fait que les rémissions ne

(2) M. le Professeur agrégé MAURIAC a été le premier à pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann sur le liquide C. R. d'un P. G. juvénile, (malade de Régis), (*E.*, 1909, n° 2.)

s'y observent que très exceptionnellement (Danco, obs. 52; Maillard, obs. 27; Marchand et Rayneau, obs. 84). Dans tous les autres cas, la marche de la maladie s'est faite progressivement, sans arrêt. Les symptômes moteurs, en général, sont très accusés; la marche est impossible, le tremblement considérable; souvent des paralysies suivies de contractures en flexion immobilisent le malade, facilitant la production d'escharres sacrées ou trochantériennes. Le gâtisme est complet. Du côté intellectuel, c'est une déchéance psychique absolue, « l'esprit est une table rase » (Thiry). Mais en raison des altérations organiques intenses que l'on rencontre chez l'enfant, « cette période terminale est plus riche en symptômes, les troubles trophiques et dyscrasiques sont plus marqués que chez l'adulte » (Haushalter). Aux dernières semaines, on observe une émaciation extrême, une atrophie musculaire très accentuée, parfois de la rigidité. La mort survient alors dans le marasme et la cachexie; ou bien le malade est emporté par une affection intercurrente (pneumonie, méningite aiguë surajoutée), ou bien il meurt en état de mal épileptique. Dans d'autres cas, plus rares encore, le malade est prématurément enlevé par un brusque ictus.

La durée de la paralysie générale chez les enfants est très variable. Il n'existe pas de forme galopante, mais d'après deux observations (obs. 23, 25) elle a évolué d'une façon rapide en moins de deux ans,

Dans 3 cas la durée fut de 3 ans.

— 3	— id. —	4 —
— 5	— id. —	5 —
— 4	— id. —	6 —
— 1	— id. —	7 —
— 1	— id. —	11 —
— 2	— id. —	12 —

La durée moyenne de l'évolution serait donc environ de 5 ans, c'est-à-dire un peu plus que chez l'adulte (3 ans 1/2 pour Christian et Krafft-Ebing).

*

* *

Les formes cliniques de la paralysie générale dans le jeune âge sont, avons-nous dit, au nombre de deux : infantile et juvénile. Mais si cette distinction est, à notre avis, la seule utile, il est possible, à l'instar de Louvrier (1), de distinguer des formes cliniques d'après les symptômes : *congestive*, *épileptique* et *tabétique*. Voisin avait décrit également des formes *dépressive*, *expansive* et *débile* de la paralysie générale juvénile.

La forme *congestive* est caractérisée par les ictus répétés, suivis de troubles paralytiques, temporaires ou définitifs, de dysarthrie particulièrement intense (obs. 40).

Dans la forme *épileptique*, le trait dominant est la fréquence et aussi l'intensité des attaques épileptiformes, avec aura sensorielle, perte de connaissance, convulsions toniques et cloniques, coma et stertor; l'épilepsie peut n'être que partielle, bravaï-jacksonienne (89) ou sensitive (obs. 86). Ou bien les malades n'ont que des équivalents, fourmillements (obs. 79), tiraillements dans la face (obs. 2).

La forme *tabétique*, étudiée par Westphal, puis par Joffroy (2), est certainement fort rare. Elle est caractérisée par l'adjonction de symptômes nets et nombreux de la série tabétique, douleurs fulgurantes, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, troubles des sphincters, troubles de la sensibilité profonde, amaurose, au syndrome paralytique. En général, les signes qui relèvent du tabes demendent à être recherchés (Bourneville et Kindberg) (3). En dehors

(1) LOUVRIER (R.). — De la paralysie générale juvénile. Thèse, Paris, 1907.

(2) JOFFROY et RABAUD. — Sur un cas de paralysie générale à lésions tabetiformes des cordons postérieurs. *Archives de Neurologie*, juillet, 1908.

(3) BOURNEVILLE, L. KINDBERG et Ch. RICHET et fils. — Étude anatomo-clinique d'un cas de tabes et de paralysie générale chez une enfant de 18 ans. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1908, t. XXI, p. 475-480.

du cas de Maillard où les signes du tabes ont précédé de plusieurs années le début des troubles mentaux, dans les autres cas que nous avons dépouillés, il ne s'agit que d'une simple association tabo-paralytique. (Naville, obs. 42; Miller, obs. 21.)

Revenant à la distinction que nous avons maintenue entre la forme infantile et la forme juvénile, distinction due au professeur Moussous, nous allons essayer de la justifier en assignant à ces formes quelques caractères particuliers et distinctifs.

Dans la *forme infantile*, le début se fait souvent par des troubles physiques, surtout les ictus apoplectiformes (Delmas). Au point de vue psychique, il s'agit toujours de forme démentielle simple. Les symptômes physiques sont en général très intenses, et surtout les troubles du développement sont très accusés. L'évolution de la maladie est assez longue.

La *forme juvénile* se rapproche insensiblement de celle de l'adulte au fur et à mesure qu'il s'agit de sujets âgés de près de 20 ans. Le début se fait par des troubles du caractère et de l'humeur. Il s'agit d'une démence simple, mais souvent on constate des idées délirantes surajoutées, frustes et fugaces il est vrai. Le développement physique peut être simplement ralenti et non complètement arrêté (en particulier l'ossification). Enfin l'évolution est plus rapide.

*

* *

Nous terminerons ce chapitre par quelques considérations sur le pronostic; il est fatal, l'évolution de la méningo-encéphalite est, en effet, implacable. Il nous a semblé que l'épilepsie sensitive (obs. 86) était un phénomène particulier aux formes rapides; de même la céphalée intense, accompagnée de vomissements à type cérébral, les ictus répétés jusqu'à être subintrants sont des signes probables de

l'intensité d'un processus qui entraînera l'évolution rapide de la maladie. Le pronostic, sévère, n'est pas modifié par les divers traitements essayés. Notons que certains malades, comme celui d'Oddo (obs. 78), où il s'agissait d'une syphilis acquise à l'âge de dix mois, avaient été soumis à des cures antisypilitiques établies suivant les principes modernes, bien avant l'installation du syndrome paralytique.

Riggs (obs. 69) a essayé le traitement par les injections intrarachidiennes de sérum salvarsiné (méthode de S. Ellis), sans aucun résultat. D'autres auteurs, avec un même insuccès, se sont bornés aux injections intraveineuses d'arséno-benzol à faible dose (Abraham, obs. 20). En Allemagne, le nucleinate de soude, la tuberculine sont en honneur. Chez nous, le traitement mercuriel a produit des améliorations légères (Maillard, Abadie), mais temporaires.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Nous serons très brefs sur ce point : en effet, si dans 20 observations, l'autopsie fut confirmative du diagnostic clinique, la plupart du temps nous n'avons pu en lire un protocole détaillé. D'autre part, un certain nombre de travaux étrangers, comme celui de Lafora (basé sur 22 autopsies), celui de Rizza et Védrani, ne nous sont connus que par des analyses trop succinctes. Du reste, l'anatomie pathologique de la P. G. chez les enfants est fort bien connue depuis Thiry, Hirschl et Raymond.

Cerveau. — Lésions macroscopiques. — L'épaississement de la calotte crânienne a été noté par Daniouchevski et Urechia (gros corpuscules de Pacchioni) ; une fois (Richards) elle adhérait à la pachyméninge au niveau du bregma. La dure-mère est en général épaissie, mais c'est surtout au niveau de la pie-mère que l'on constate des altérations nettes (opalescences, trainées périvasculaires, symphyse méningo-corticale), signalées dans la plupart des observations et que présentait le cas 87. Lorsqu'on incise la leptoméninge il se produit un écoulement du liquide céphalo-rachidien assez abondant.

L'encéphale est diminué de volume dans son ensemble ; le poids du cerveau est très diminué (740 grammes, cas 87), surtout chez les enfants, car, ainsi que l'a fait remarquer Toulouse, l'arrêt du développement s'ajoute à l'atrophie

déterminée par la maladie. Rappelons que dans deux cas, Borda avait trouvé des poids encore plus faibles (680 et 575 grammes).

Les circonvolutions sont en général atrophiées, les sillons effacés, surtout au niveau des lobes frontaux qui sont un peu affaissés; la dureté anormale des circonvolutions frontales est signalée fréquemment (Richards). Dans le cas 88, un lobe occipital était très atrophié.

A la coupe, on constate une légère dilatation des ventricules; elle était énorme dans le cas de Ramadier, surtout à gauche où les cornes occipitales et frontales formaient une vaste cavité.

Cervelet. — Il est souvent atrophié; les granulations épendymaires du 4^e ventricule sont nettes en général (40). Prince a trouvé cinq petites tumeurs gommeuses disséminées dans le cervelet (cas analogue à celui de Raymond).

Les artères de la base étaient calcifiées dans le cas de Hough, et siège d'un processus d'endartérite dans celui de Orloff. Daniouchevsky et Laignel-Lavastine ont trouvé de petits kystes dans la glande pinéale; le chiasma, les nefes optiques étaient mous, atrophiés dans le cas 88. Un épaississement méningé intense englobait le polygone de Willis, s'étendant du chiasma au pont et englobant l'origine des III^e IV^e et V^e paires (Huguet).

Lésions Microscopiques.

La méninge épaissie était le siège d'une hyperplasie inflammatoire (observation 87); ses vaisseaux présentaient de la périvascularite banale.

Du côté de l'écorce, dans ce même cas, les lésions étaient extrêmement accentuées au niveau des lobes frontaux: cellules pyramidales très rares, mal colorées par la méthode de Nissl. Dans le cas de Naville, il en était de même; les cellules pyramidales, ratatinées étaient réduites à de petits éléments globuleux sans prolongements, les cellules poly-

morphes de la couche profonde étaient altérées et en désordre. Mais si les lésions sont particulièrement accentuées dans la région frontale, elles se rencontrent partout ailleurs, et particulièrement dans la zone motrice (Daniouchevski).

La méthode d'Anglade nous a permis de constater l'intense prolifération névroglique qui vient étouffer la substance noble.

Les fibres de l'écorce sont très atrophiées; parfois (Ramadier), on constate la disparition quasi-totale des fibres tangentielles. Rappelons que, pour Mingazzini, cette atrophie n'est jamais si intense en profondeur chez l'adulte.

Les lésions du cerveau ne se bornent point à ces faits : on rencontre, en effet, des éléments anormaux signalés par Trapet. L'infiltration lymphocytaire est très abondante.

Les lésions microscopiques du cervelet, déjà étudiées par Hoch, Thomson et Dawson, ont été l'objet de nombreux travaux (Trapet, Straüssler, Rizza et Védrani). En dehors de la sclérose névroglique observée, par Toulouse et Marchand, en tous points comparable à la cérébellite décrite par Anglade et Latreille chez les P. G. adultes, Marinesco et Minéa, Rizza ont observé des hétérotopies cellulaires curieuses, déjà observées par Stern. Celles-ci consistent dans la présence de cellules de Purkinje à deux et même trois noyaux, analogues à celles que l'on observe dans le cervelet du fœtus. Ces noyaux ont une forme variable, lenticulaires ou ronds, sont de volume inégal. De plus, les cellules de Purkinje n'offrent pas de signes de dégénérescence net du côté du cytoplasme. Elles sont simplement moins breuses. Marinesco n'a pas observé de surcharge pigmentaire, mais Rizza et Védrani ont remarqué, au contraire, que dans les folioles les plus atrophiées, la substance ferrugineuse de Perusini existait en abondance.

Il n'existe pas, à notre connaissance, d'étude, analogue à celle de Laignel-Lavastine et Pitulescu (1) concernant les lésions des neurofibrilles.

(1) LAIGNEL-LAVASTINE et PITULESCU (P.). — Lésions des neuro-fibrilles du cervelet chez les P.G. E., 1911, t. I, p. 450.

Nous n'insisterons pas sur les lésions de la moelle, prépondérantes pour Joffroy, parfaitement décrites dans un cas antérieur de Lalanne.

Les autopsies dont nous avons pu lire le protocole intégral ne contenaient que des détails peu intéressants sur les lésions des viscères. Signalons cependant que S. Daniouchevski a constaté une fois la sclérose atrophique du corps thyroïde.

Pour terminer, rappelons les caractères anatomo-pathologiques essentiels de la paralysie générale chez les enfants d'après le professeur Moussous. Ce sont : la vascularisation exagérée des méninges et du cortex, l'atrophie et la diminution du nombre des cellules nerveuses, la multiplication des cellules interstiellles de la névroglie.

CHAPITRE IV

Diagnostic

Nous ne ferons que citer les états de déficience congénitale des fonctions psychiques qui ne sauraient prêter à confusion avec la paralysie générale en l'absence de renseignements sur l'évolution, que lorsqu'ils s'accompagnent de symptômes rappelant superficiellement les signes physiques de cette maladie : troubles du langage, analogues à ceux des états organiques du système nerveux, troubles pupillaires, tremblement congénital, cécité ou amblyopie, débilité motrice, etc. Dans les cas où l'hérédo-syphilis donne une combinaison de symptômes morphologiques ou fonctionnels et de signes acquis au cours du développement de l'axe cérébro-spinal, une enquête soigneuse les éliminera du cadre de la P. G.

Il en est de même pour les encéphalopathies chroniques de l'enfance, association de troubles intellectuels (idiotie, imbécillité, débilité), et de troubles moteurs (épilepsie, paralysies, contractures, spasmes, athétose, chorée), l'existence des symptômes dès la première enfance, surtout, permettra d'éliminer l'hypothèse de la P. G. Dans les cas où l'anamnèse manque, l'intensité des grands symptômes classiques de ces affections, l'absence des symptômes somatiques cardinaux de la P. G. établiront le diagnostic.

Il existe chez les enfants certaines maladies du système nerveux à évolution chronique, comme la sclérose en plaques infantile, qui pourraient en imposer dans certains cas rares pour la P. G. Chez les paralytiques généraux légitimes, le tremblement intentionnel, le nystagmus, la dysarthrie, à forme scandée et explosive pourraient aider à cette confusion. Mais quand ces derniers symptômes existent chez un P. G. celui-ci est en même temps hérédo-syphilitique; sa maladie a suivi une évolution régulièrement progressive, sans infection aiguë initiale. D'autres symptômes caractéristiques s'y ajoutent comme la démence, le signe d'Argyll-Robertson, etc. Enfin, il existe des modifications du liquide céphalo-rachidien toujours très nettes.

On pourrait en dire de même pour la maladie de Friedreich et d'autres maladies, familiales ou non, comme l'hérédo-ataxie cérébelleuse de P. Marie.

Certaines tumeurs cérébrales peuvent donner lieu à des symptômes diffus du côté de l'axe cérébro-spinal, lesquels peuvent déterminer l'installation progressive d'un syndrome pseudo-paralytique (cérébrome, gliome, surtout dans leur siège encéphalique et spécialement frontal.)

Rappelons que les troubles visuels sont fréquents dans les deux affections, que la distinction entre la papille étranglée et la papille blanche est parfois difficile. La céphalée gravative, l'examen du fond de l'œil aideront à la découverte précoce de la cause; l'intensité de la céphalalgie, la torpeur spéciale des malades, la fréquence et la ténacité des vomissements, l'hypertension céphalo-rachidienne, feront penser au néoplasme; la recherche des symptômes neurologiques de la P. G. sera généralement négative dans le cas de tumeur.

De même, l'épilepsie, dans ses formes particulièrement graves et rapides, lorsqu'elle revêt véritablement l'allure d'une encéphalopathie progressive, peut déterminer un état déméntiel, accompagné de petits symptômes organiques du

système nerveux. Mais pour que l'intensité de ces derniers symptômes et la progressivité relativement rapide de la déchéance intellectuelle puisse faire penser exceptionnellement à de la P. G., il faut que l'épilepsie soit symptomatique de lésions banales de l'encéphale (hérédosyphilis, encéphalopathie vraie, etc.). Dans les autres cas l'affaiblissement intellectuel est lent et modéré, il n'y a pas de réactions sérieuses du liquide céphalo-rachidien, et l'état considéré est l'aboutissement d'une longue période de crises d'épilepsie essentielle. De même, il sera facile de différencier la P. G. du syndrome de Voisin et Legros, qui ne comprend ni signes dysarthriques, ni troubles oculaires, et dont l'évolution est très différente.

Le diagnostic peut être à faire avec certaines maladies du système nerveux de nature infectieuse et à évolution aigue ou subaigue.

L'encéphalomyélite épidémique dont on connaît aujourd'hui des formes si curieuses et si polymorphes, au point de vue des symptômes généraux, neurologiques et psychiques, peut donner lieu, chez de tout jeunes gens ou des enfants, à des états pseudo-paralytiques (1). Le malade présente depuis quelques semaines et même dans quelques cas depuis plusieurs mois, un état de dépression ou de confusion mentale pouvant simuler la démence; il peut y avoir du gâtisme, des troubles des réflexes, des troubles pupillaires et toutes sortes de petits symptômes organiques (secousses myocloniques, symptômes de névrite ou symptômes médullaires).

Cependant l'évolution de la maladie (sauf dans certains cas, dont il n'a pas été publié d'exemples, mais qui sont à prévoir, où l'évolution est d'emblée chronique ou de longue durée) conduit vite à la mort ou au contraire à l'amélioration. Certains symptômes comme la fièvre, la somnolence,

(1) HARMAND. — Thèse de Bordeaux, 1920.

les troubles de la musculature extrinsèque de l'œil, un certain état figé, donnent une teinte spéciale au tableau clinique. La réaction cytologique est généralement discrète et dénote un processus habituellement aigu, il existe de l'hyperglycorrachie, etc...

Dans certains cas, on peut penser ainsi à la P. G. en face de certaines formes anormales de la méningite tuberculeuse à marche lente. Le petit malade a maigri, il est déprimé ou confus, présente quelques bizarreries psychiques; il peut exister de petits symptômes du côté des pupilles ou des réflexes, ou de petites crises épileptoïdes. L'évolution de la maladie, la fièvre, l'apparition du syndrome méningé classique, la grosse lymphocytose initiale quand elle existe, les antécédents bacillaires aideront au diagnostic précoce.

L'hérédo-syphilis nerveuse peut donner lieu à des états plus ou moins analogues à la P. G., mais sensiblement différents au point de vue des lésions anatomiques, de l'évolution et du pronostic, de l'accessibilité thérapeutique : états de syphilis tardive, ou parasyphilis caractérisés par des symptômes nerveux diffus; il y a des signes médullaires plus ou moins accentués (sclérose, poliomyélite, etc...), et des symptômes cérébraux de méningo-encéphalite. Ces derniers peuvent donner lieu à des états confuso-déméntiels avec ou sans troubles des pupilles et de la parole.

La méningo-encéphalite hérédo-spécifique survient généralement dans la deuxième enfance; elle est progressive, s'accompagne d'un état démentiel généralement sans délire. Les signes somatiques sont tels qu'on a pu parler dans certains cas de pseudo-paralysie générale syphilitique héréditaire. Et le diagnostic peut en être très difficile, au point que certains cas ne se révéleraient que par leur curabilité au moins partielle par le traitement spécifique. On peut indiquer comme signes différentiels : l'irrégularité de l'évolution, la prédominance de troubles somatiques, révélant des lésions d'encéphalite localisée (aphasie, hémiplegie,

syndrome d'altération des nerfs crâniens), l'absence de démence globale. Peut-être existe-t-il au point de vue anatomo-pathologique tous les points de vue intermédiaires.

Enfin, le diagnostic différentiel le plus intéressant est le diagnostic avec la démence précoce, signalé par plusieurs auteurs, particulièrement par Régis.

Un hérédo-syphilitique présente depuis quelque temps de petits symptômes psychopathiques et même de petits signes neuro-pathologiques comme de l'inégalité pupillaire, des réflexes vifs, etc... Va-t-il verser dans la démence précoce, soit dementielle simple (forme Christian-Morel), soit hébéphrénocatatonique. On répondra à cette question dès que la maladie s'affirmera, dans la série des symptômes psychiques et psycho-moteurs, ou dans la série des symptômes somatiques.

Dans la première on se rappellera que l'inaffectivité grave avec perversion des instincts et en particulier de sentiments morbides dirigés contre la famille appartient à la démence précoce alors que la vague indifférence euphorique se trouve chez le P. G. Chez le dément précoce, de brusques idées délirantes inexplicables, le négativisme contrastant avec la suggestibilité, le maniérisme, les stéréotypies, les symptômes moteurs catatoniques se développent nettement, alors qu'ils n'existent pas sous cette forme chez le P. G.. Il y a de l'inintérêt à l'ambiance chez le dément précoce, et l'affaiblissement psychique réel n'arrive chez lui que très tard, tandis que la démence vraie, avec troubles précoces du sens critique et de la mémoire, s'installe dès la première période chez le paralytique général. Dans la série somatique, parmi les signes somatiques du jeune dément précoce, rarement se rencontre l'altération du réflexe irien à la lumière, il n'y a pas de dysarthrie véritable, le tremblement est assez rare, il existe surtout des symptômes musculaires en rapport avec l'état catatonique; les crises et les attaques sont rares et tardives; enfin le liquide cépha-

lo-rachidien ne présente pas de grosses modifications. L'évolution de la démence précoce est d'ailleurs beaucoup plus lente que celle de la paralysie générale et son début généralement beaucoup plus insidieux.

CONCLUSIONS

I. — A l'heure actuelle, chez les enfants et chez les adolescents, l'existence d'une véritable paralysie générale progressive est incontestable. Cette notion, connue en France surtout par les travaux de Régis, s'affirme de plus en plus comme une vérité clinique. En 1910, Arsimoles et Halberstadt réunissaient plus de 250 observations démonstratives; depuis cette date, 116 observations nouvelles ont été publiées. Dans un très grand nombre de ces observations, la preuve anatomique confirmait le diagnostic clinique. Dans notre travail, à cette liste des cas déjà connus, nous avons ajouté 4 observations inédites dont 3 avec autopsie.

II. — Les facteurs étiologiques de la paralysie générale des enfants et des adolescents se réduisent à deux :

- a) La syphilis, soit héréditaire, soit acquise.
- b) L'hérédité neuro-vésanique.

La syphilis est certaine dans 67 % des cas; elle s'est déjà manifestée alors par des stigmates apparents ou des lésions viscérales, avant l'apparition des prodromes de la méningo-encéphalite diffuse.

III. — Chez les enfants et chez les adolescents, la symptomatologie est entièrement comparable à celle de la paralysie générale des adultes. Cependant trois caractères particuliers

distinguent les premiers des seconds : la très grande fréquence de la forme clinique dite « démence simple », la rareté et la puérilité des conceptions délirantes, l'intensité et la prépondérance des signes physiques.

IV. — Chez les jeunes paralytiques généraux, les résultats fournis par la ponction lombaire sont identiques à ceux que l'on obtient chez les paralytiques généraux adultes, c'est-à-dire : réaction de Bordet-Wassermann franchement positive, hyperalbuminose, lymphocytose constante du liquide céphalo-rachidien.

V. — Chez les jeunes sujets on peut distinguer deux formes de paralysie générale :

1° La forme *infantile*, c'est-à-dire celle qui débute avant l'âge de 15 ans.

2° La forme *juvénile*, c'est-à-dire celle qui se montre entre 15 et 20 ans.

VI. — La forme infantile est la plus fréquente; elle a son maximum de fréquence au moment de la puberté; son aspect clinique particulier provient de l'association des signes paralytiques et des symptômes résultant de l'absence ou du retard du développement corporel, en particulier de la puberté.

VII. — La forme juvénile a pour caractéristique d'offrir tous les types cliniques intermédiaires entre la paralysie générale infantile et la paralysie générale de l'adulte.

VIII. — La durée moyenne de la paralysie générale tant infantile que juvénile est de 5 ans; l'évolution est progressive et inexorable; les divers traitements modernes tentés jusqu'à ce jour n'ont pu en enrayer le cours.

IX. — Les lésions anatomo-pathologiques de la méningo-encéphalite diffuse des jeunes sont analogues mais plus

accentuées que celles de l'adulte. Aux lésions banales de la paralysie générale s'ajoutent très souvent des anomalies de structure des centres nerveux, surtout du cervelet.

X. — La Paralysie générale infantile ou juvénile peut souvent offrir des difficultés de diagnostic avec les manifestations soit de l'hérédo-syphilis des centres nerveux, soit de la démence précoce.

Vu, bon à imprimer :

Le Président de la thèse,

J. ABADIE

Vu ; Pour le Doyen de la Faculté,

L'Assesseur,

G. FERRÉ.

Bordeaux, le 6 Décembre 1921.

Vu et permis d'imprimer :

P^r le Recteur de l'Académie,

L. DUGUIT.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ABRAHAM. — Aspects cliniques de la P. G. juvénile. (*Lancet*, London, 31 décembre 1910.)
- ANDRADA (H.-F.). — A forma juvenil de paralisia general. (Thèse de Rio-de-Janeiro, 1911.)
- ANDRIANI (S.). — Sopra un caso di paralisi progressiva giovanile con eredita simile in soggetto frenastico. (*Giorn. di psichatria clin. e tecnic. manic.*, Ferrara, 1914.)
- ANGLADE. — Symptômes de maladie de Friedreich ayant survécu à un syndrome de P. G. juvénile. (Soc. anat. clin. de Bordeaux, 3 juin 1912. *Journ. de Médec. de Bordeaux*, 1912, n° 45.)
- ARSIMOLES et HALBERSTADT. — La P. G. juvénile. (*Annales médico-psychologiques*, mai-octobre 1910.)
- ASH (R.-L.). — Juvenile paresis; a report of three cases. (*Arch. of Pediatrics*, mars 1918; *Anal. in Archives de Méd. des Enfants*, 1918, n° 11, p. 607.)
- BARBÉ et LEVY-VALENSI. — Paralyse générale; infantilisme, aspect simiesque. (Société de Psych., 18 février 1912. *E.*, décembre 1912. *E. I.*, n° 3.)
- BEAUDOUIN et LEVY-VALENSI. — Paralyse générale chez un malade dont le père et la mère sont morts de P. G. (Société de Psych., 17 novembre 1920. *E.*, déc. 1910. *R. N.*, 1910, t. II.)
- BELLINI (G.). — Contributo clinico alla paralisi progressiva giovanile. (*Annali di Frenatria*, 1910, f. 4. *Analysé Neurol. Centralbl.*, 1912, n° 1, p. 65.)
- BENJAMIN. — Münchener Gesellschaft f. Kinderheilk., 15 décembre 1912. (*D. M. W.*, 1912, I, p. 1216.)
- BIELCHWSKY. — Über juvenile Paralyse und ihre Beziehungen zu den endogenen Heredogenerationen des Nervensystems. (*J. f. Neurol. u. Psych.*, Leipzig, 1916, 18, XXI, p. 84-120.)

N.-B. — Pour la bibliographie des travaux antérieurs à 1910, nous renvoyons au travail de M. Arsimoles et à la thèse de Huguet.

- BOLTEN (C.-C.). — Over juvenile dementia paralytica. (*Nederl. Tijdschr. von Geneesk.*, Amsterdam, 1917, p. 378-387.)
- BOTELHO. — Sobre un caso de paralyssia general juvenil. (*Brazil medico*, Rio-de-Janeiro, 1919, xxxiii, p. 149.)
- BRIAND (M.). et Ch. REBOUL-LACHAUX. — Hérédité spécifique et paralysie générale infantile. (*Soc. de Méd. ment.*, 18 juil. 1921.)
- BRISSOT. — Un cas de paralysie générale juvénile. (*A. M. P.*, Paris, 1914, p. 663-670.)
- CAIR (J. W.). — *Proceedings R. S. M.*, London, vol. ix, n° 8. (Section for study of Dis. of Childr., 26 mai 1916.)
- CARDARELLI. — Demenzia paralitica in un giovanile eredo-sifilitico. (*Gazz. med. lomb.*, Milano, 1913, p. 301-326.)
- Demenzia paralitica in un giovanile eredo sifilitico. (*Studium*, Napoli, 1913, vi, p. 133-136.)
- CLAUDE (H.). — Paralysie générale juvénile et troubles dystropho-endocriniens. (*Journal des Praticiens*, Paris, 1914, xxviii, page 17.)
- COCHRAYNE (E.). — Paralysie générale avec hypopituitarisme. (*Proceedings R. S. M.*, vol. x, n° 1. Section for Study of Dis. of Childr.)
- COLLETT (A.). — Un cas de paralysie générale chez un garçon de 10 ans. (*Zahrbuch f. Kinderheilkrankheiten*, t. xxix, f. 1, p. 24. *Anal. P. M.*, 24 juin 1914, p. 476.)
- COMPARATO. — Contributo clinico allo studio dell'eziologia della paralisi generale giovanile. (*Gazz. med. Sicil.*, Catania, 1913, xvi, p. 342-350.)
- CRUCHET (R.). — Article *Paralysie générale*, in « La pratique des Maladies des Enfants, 1912, t. v, p. 694.
- COURBON et NOUGARET. — Congrès d'Amiens, août 1911, (*R. N.*, 1911, t. II, p. 296. *E.*, 1911, t. II, p. 396.)
- DAHL (W.). — Uber Jugendliche progressive paralyse. (*I. D.*, Wurtzbourg, juillet 1909.)
- DAMAYE et MARANGÉ. — *Echo médic. du Nord*, 26 octobre 1913.
- DANEO (Luigi). — Un cas de P. G. juvénile et atypique. Contribution clinique, anatomique et histo-pathologique. (*Note et rivista di psichiatria*, vol. v, n° 3, 1913; *Anal. E.*, 1913, t. II, p. 94.)
- DANIOUCHEVSKY (S.). — Contribution à l'étude de la P. G. juvénile. (Thèse de Paris, 1911, 12.)
- DARLING (H.-C.-R.). — Paralysie générale chez une adolescente. (*Proceedings R. S. M.*, vol. v, n° 6. Neur. Section, 21 mars 1912.)

- DILLER. — A juvenile case of paresis. (*Cleveland medical Journal*, mars 1911.)
- DONOHUE (G.). — Report of a case juvenile paresis. (*Bull. Iowa Institute, des Moines*, 1919, XXI, p. 27-30.)
- DUPRÉ et FOUQUE. — Paralyse générale infantile. (Soc. de Psych., 16 mars 1911. *E.*, 1911, t. I, p. 367.)
- DUPRÉ et M^{me} THUILLIER-LANDRY. — Un cas de P. G. infantile. (*R. N.*, 1917, XXIV, 134.)
- DUPOUY et LÉRI. — Sur un cas de P. G. avec autopsie, paralyse générale hérédo-syphilitique. (Soc. Psych., 18 nov. 1909. *R. N.*, 1909, p. 1544, et *E.*, 1909, p. 564.)
- DUVAL (L.-E.). — Juvenile paresis; a brief review of cases. *Alienists et Neurologists*, Saint-Louis, 1919, XL, p. 33-40.
- ERMAKOW. — Un cas de tabo-paralyse chez un enfant de 5 ans. Travaux de la clinique psychiatrique de l'Univ. Impér. de Moscou, 1914, n° 2, Anal. *R. N.*, mars 1915, p. 194.
- FITZGERALD (J.-G.) et WILSON (W.-T.). — Report of a case of juvenile paresis. *Canad. Pract. et rev.*, Toronto, 1908, XXIII, p. 550-554.
- FLEISCHMANN. — Demonstration zwei Fälle von juveniler Paralyse. *D. M. W.*, 1919, XLV, p. 984.
- GAUTIER (C.). — Un cas de P. G. infantile avec hérédité maternelle tabétique. Société de Psych., 16 juin 1910. *R. N.*, 1910, t. II, p. 152. *E.*, 1910, II, n° 7.
- GREGORY. — Démence paralytique chez un garçon de 15 ans. New York neurological Society, 4 déc. 1906. *Journal of nervous a. mental dis.*, août 1907, p. 518, anal. in *R. N.*, 30 nov. 1909.
- GRINKER (Julius). — Deux cas de P. G. juvénile. Chicago neurological society, 20 fév. 1908. *Journ. of nervous a. mental dis.*, août 1907, p. 518, anal. in *R. N.*, 30 nov. 1909.
- GOSTWYCK (G.-H.-G.). — Notes a juvenile general paralysis with the clinical description of a case. *Journ. of Mental Science*, London, 1915, p. 254-260.
- HALBAN (H.). — Progressive paralysis in youth. *Lwow, tygodn. lek.*, 1911, VI.
- HEAD (H.). — Syphilis héréditaire déterminant l'atrophie optique et aboutissant à la P. G. juvénile. *Proceedings R. S. M.*, vol. n° III, janv. 1910. Neurol. section, 9 déc. 1909, p. 33.
- HERREST. — Juvenile Dementia paralysis. *D. M. W.*, Leipzig, 1914, p. 50.
- HOUGH. — Un cas de paralyse générale juvénile. *Journal of nervous and mental dis.*, oct. 1909, p. 579; anal. *R. N.*, 1910, t. II, p. 35.

- HUGUET. — Paralyse générale dans le jeune âge et syphil. hérédit. Thèse de Paris, 1913-1914.
- HUNT. — A juvenil paretic. *Medical Press*, London, 1919, CVIII, p. 489.
- HUNT (E.-L.). — Juvenil paresis. *American Journ. syphil.*, Saint-Louis, 1920, t. IV, p. 104-110.
- ILUTINEL et BABONNEIX. — Traité des maladies de l'enfance. t. IV, art. Paralyse Générale.
- KAHAN. — Contribution à l'étude de la syphilis héréditaire; un cas de paralyse générale juvénile. Thèse de Paris, 1919-20.
- KLIENEBERGER (O.-L.). — De la paralyse générale juvénile. *Allgem. Zeitsch. F. Psych. à Neur.*, 1908, f. 6, p. 936, anal. *R. N.*, 1910, p. 599.
- En Fall von Balkenmangel bei juvenile Paralyse. *Ibidem*, t. LXVII.
- Juvenile Paralysis. *D. M. W.*, Leipzig à Berlin, 1919, XLV, p. 557.
- KRON (I.-H.). — Sluchai progressiva paralysis infantil. *Journ. neuropath. i psichiatr.*, Korsakova, Mosc., 1913, XIII, p. 234-239, anal. *R. N.*, 1914, p. 94.
- LAFER (W.-B.). — Juvenile paresis, with report of a case. *Cleveland Med. Journal*, 1914, XIII, p. 607-621.
- LAFORA (R.-G.). — *Rivista clinica de Madrid*, n° 15-18-19, 1912, *R. N.*, 1913, I, p. 333.
- LAIGNEL-LAVASTINE et G. HEUYER. — P. G. P., hérédo-syphilis, syndrome endocrinien. Soc. de Psychiat., 15 juillet 1920. *E.*, 1920, II.
- LAIGNEL-LAVASTINE et JACQUIN. — Un cas de paralyse générale juvénile avec autopsie. Soc. de psychiat., 18 déc. 1913, *E.*, 1914, n° 1, p. 22.
- LÉONARD (E.-F.). — Report of a case of juvenile paresis. *Illinois M. J.*, Chicago, 1915, XXVII, p. 443-446.
- LEROUX et Mathilde WEINZWEIG. — La P. G. chez les enfants. *Archives de Médecine des Enfants*, 1915, n° 6, p. 377.
- LESAGE (A.) et COLLIN (A.). — P. G. ou méningo-myélite syphilitique chez une enfant précoce. *La Médecine infantile*, Paris, 1913, p. 81-86.
- LIND (W.-A.-T.). — A case of juvenile general paralysis of the insane. *Australian Medic. Journ.*, 1914, III, p. 1567.
- The diagnosis of juvenile general paralysis of the insane. *Medical jour. of Australasia*, Sydney, 1917, p. 374-376.

- LUBOUCHINE. — *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale.*, déc. 1920. Anal. R. N., 1911, p. 423.
- LWOFF et CONDOMINE. — Un cas de P. G. juvénile. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, janvier 1920.
- MARCHAND et RAYNEAU. — Société clinique de Médecine mentale, 18 avril 1921. E., 1921, p. 263.
- MARIE (A.). — Un cas de P. G. infantile. Société clin. de Médecine mentale, 21 février 1921. E., 1921, n° 3.
- MARINESCO et MINEA. — Infectiosité du liquide C. R. dans la P. G. juvénile. C. R. de l'Académie des Sciences, Paris, 1914, CLIX, p. 287.
- C. R. Soc. de Biologie, 1913, p. 23.
- Sur l'existence de cellules nerveuses multinucléées dans le cerveau des P. G. et particulièrement dans un cas de P. G. juvénile. C. R. Soc. de Biologie, 1915, L. XXVIII, p. 213-215.
- MAY (J.), de Binghampton. — La forme juvénile de la P. G. avec relation d'un cas. *Medical record*, n° 2078, 3 sept. 1910.
- MILIAN. — P. G. infantile. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXVII, 1.° 29, p. 317-320.
- MILLER (R.). — P. G. juvénile avec perte des réflexes rotuliens. *Proceedings R. S. M.*, vol. III, n° 7, mai 1910. Sect. dis. Child., 22 avr., p. 134.
- MILLER et ACHUCARRO (N.). — Un cas de P. G. juvenile. *American Journ. of Insanity*, 1911.
- MOREIRA (J.). — Contribution à l'étude de la démence paralytique au Brésil. XVII^e Congrès intern. de Médecine. Sect. de Psychiatrie, 6-12 août 1913. E., 1913.
- MOREIRA (J.) et PENAFIEL (A.). — *Journal of mental Science*, 1907.
- MOUSSOUS (A.). — Article « Paralyse Générale ». *Traité des Maladies de l'enfance* (Comby-Grancher), 2^e édition.
- MORIXE (F.-H.). — Considérations sur la P. G. juvénile. *Revista de la Sociedad de Psiquiatria-Neurologica y Medec. legal*. Buenos-Ayres, 1915, p. 187. R. N., 1917, n° 7-8.
- NAVILLE (P.). — De la P. G. chez l'enfant. *Revue médic. de la Suisse romande*. Genève, 1912, p. 569.
- NOBEL (E.). — Ein Fall von juveniler progressiver Paralyse. *Mitteil. d. Gesellsch. f. inn. med. und Kinderheilk.*, Wien, 1912, XI, 259. Anal. in D. M. W., 1913, t. I, p. 48.
- NONNE. — Paralyse bei einem 14 jährigen Knaben. D. M. W., 1913, n° 27, p. 1339.
- NORDALM. — Beitrag zu progressive Paralyse der Irren im jugendlichen Alter. I. D., Rostock, 1909.

- ODDO (C.). — Un cas de P. G. juvénile., *Marseille Médical*, 1918, L. V., p. 441-456.
- ORLOFF (N.-J.). — Cas de paralysie juvénile avec autopsie. *Psychiatrie russe contemporaine*, juillet 1912. *R. N.*, 1913, t. I, p. 189.
- PACTET. — Syndrome paralytique et paraplégique spasmodique chez un jeune homme de 19 ans. Début des accidents à 14 ans. *Soc. clin. de Médec. mentale*, mai 1909.
- PACTET et BONHOMME (M.). — Article « Paralysie générale ». In *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, vol. VIII, t. II, p. 344.
- PARHON (J. et URECHIA (C.-J.). — *Journal de Neurologie de Bruxelles*, 1911, t. II, p. 407.
- PARHON (C.), BECHIA (C.) et TUPA. — Contribution à l'étude de la paralysie générale familiale. Considérations sur la pathogénie et le traitement de la paralysie générale. *Spitalul.*, n^{os} 19 et 20, oct. 1912. *R. N.*, 1913, t. II, p. 5111.
- PETERSON. — Juvenile Paresis. *Medical Record*, New-York, 1913, t. XXXIII, p. 1051,
— *Ibidem*, 1914, t. XXXV, p. 38.
- PIANETTA (de Brescia). — Nota clinica sopra un caso di paralisi progressiva pre-giovanile. *Rivista ital. de Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 7, p. 289-301, juillet, 1910. *R. N.*, 1911, p. 135.
- POTTER (F.-C.). — A case of juvenile general paralysis. *Illinois Med. J.*, 1917, XXXI, p. 40-43.
- PRINCE. — Société clinique de Médecine Mentale, 1914, 15 juin, *P. M.*, 1914, p. 492.
- RAD (Carl von). — *Munchener medizinische Wochenschrift*, 14 janvier 1908.
- RAMADIER et MARCHAND. — Paralysie générale juvénile. *Soc. Médico-psychol.*, 25 avril 1910. *A. M. P.*, 1910, n^o 1, p. 105-111.
- RÉGIS. — Précis de psychiatrie, 4^e édition, 1912.
- RICHARDS. — Primary adrenal tuberculosis in juvenile general paresis with meningical infection (*Bacillus coli communis*). *Boston medical and surgical Journal*, 1910, t. CLXIII, p. 215
- RICKSHER (C.). — The pathological findings in three cases of juvenile general paralysis. *Alienist et Neurologist*, Saint-Louis, 1918, t. XXXIX, p. 8-16.

- RIGGS (C.-E.). — Juvenile paresis treated by the intraspinal injection of salvarsanized serum, report of a case. *J. American Med. Association*, Chicago, t. LXII, p. 1888-1914.
- RIZZA (A.) et VEDRAN (A.). — Constatations histologiques dans un cas de P. G. juvénile. *Rivista ital. de Neuropatologia, Psichiatria ed Ellettroterapia*, vol VI, fasc. 6, juin, 1913, p. 254-267. Anal. *R. N.*, 1912, t. II, p.
- ROSENFELD. (M.). — Unterelsässischer Aertztverein, Strasbourg, 4 mai 1912. *D. M. W.*, 1912, t. II, p. 1812.
- SALAZAR DE SOUZA (Lisbonne). — Paralysie générale hérédosyphilitique. *Archiv. de Méd. des enfants*, 1918, n° 8, p. 425. Anal., *R. N.*, 1919, p. 983.
- SCHICK (B.). — Zwölfjähriger Knabe mit juveniler progressive Paralyse. *Mitteil. d. Gesells. f. innere Méd. und Kinderheilk.*, Wien, 1914, XIII, 217.
- SCHANFELD. — Zwei Fälle von juveniler Paralyse. Aertzlicher Verein in Brünn, 20 mars 1911. *Wiener klin. Wochenschrift*, 18 mai 1911, p. 731.
- SCHULTZE (E.). — Juvenile Paralyse. Medizinischer Verein in Greifswald, 18 nov. 1911. *D. M. W.*, 1912, t. I, p. 292.
- SMITH ELY JERIFFE. — Paralysie générale juvénile. New-York neurological Society, 1er avril 1914. *Journ. of nerv. a. mental dis.*, juillet, 1913, p. 466.
- SNESSAREFF. — Un cas de P. G. juvénile. Assemblée des médecins de N.-D. des Affligés pour les Aliénés à Saint-Petersbourg, 19 mai 1910. Anal. *R. N.*, 1911, I, p. 457.
- STÖCKER. — Arch. f. Psychiat., t. I, f. 2, p. 343.
- STRAUSSLER (E.). — Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen der Zentralnervensystems. *Zeitsch. f. d. gesamte Neurol. u. Psych.*, II, 1910, f. 1, p. 30. Anal. *Neurol. Centralblatt*, 1911, n° 1, p. 46, et *Wiener Mediz. Wochensh.*, 1910, p. 2722.
- THOMAS (A.) et M^{me} LONG-LANDRY. — Hérédosyphilis nerveuse juvénile. Soc. de Neurologie de Paris, 3 mars 1921. *E.* 1921, n° 4. *R. N.*, 1921, n° 3.
- TRAPET (A.), de Grefenberg. — Troubles de développement du cerveau dans la P. G. juvénile, et leur signification dans cette maladie. *Arch. f. Psych.*, t. XLVIII, f. 3, 1910.

- TRUELLE et ROUSSEAU. — Un cas de P. G. juvénile. Soc. clin. de Med. Mentale, 19 juillet 1920, et *P. M.*, 1920, p. 531.
- VERSILOFF. — Ein Fall von paralysis progressiva infantilis. Artzt-konferenz in der Klinik für Nervenheilk. zu Moskou, 18 avril 1912. *Anal Neurol. Centralblatt*, n° 18, 16 sept. 1912.
- VALLE (del) y ALDABALDE. — Paralysis general juvenil. *Rev. de Med. Cirurg. pract. Madrid*, 1918, CXX, 5-11.
- VIANNA (L.E.). — Sobre un caso de demencia paralytica juvenil. *Brazil Medico*. Rio-de-Janeiro, 1918, XXXII, 302.
-

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	9
Introduction, historique	10
CHAPITRE I. — Observations	14
CHAPITRE II. — Etude analytique de 89 observations..	58
1) Données étiologiques.	
2) Symptômes, évolution, formes cliniques.	
1) Période de début.	
2) Période d'Etat.	
a) Signes psychiques.	
b) Signes somatiques.	
c) Syndrome humoral.	
3) Evolution, durée, terminaison.	
4) Formes cliniques.	
5) Pronostic, traitement.	
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique	88
CHAPITRE IV. — Diagnostic	92
Conclusions	98
Index bibliographique	101

